

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

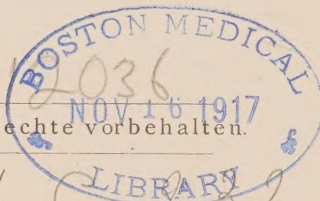
ZUR
PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
DES
KINDLICHEN ALTERS.

520

ZUR
PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
DES
KINDLICHEN ALTERS.

VON
DR. A. STEFFEN,
STETTIN.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1901.




Alle Rechte vorbehalten.

26. C. 252.

DEM ANDENKEN

MEINES SOHNES

DR. WILHELM STEFFEN.



Digitized by the Internet Archive
in 2025

Vorrede.

Die vorliegenden Blätter enthalten eine Reihe von Sektionsbefunden, welche mein verstorbener Sohn Dr. Wilhelm Steffen im Ablauf mehrerer Jahre im hiesigen Kinderspital gesammelt und zur Veröffentlichung bestimmt hatte. Vielfach sind den Befunden die mikroskopischen Untersuchungen angeschlossen. Man wird deshalb in dieser Sammlung eine Menge von Erfahrungen auf dem Gebiet der pathologischen Anatomie des kindlichen Alters niedergelegt finden.

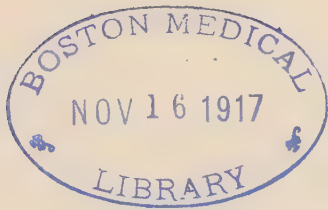
Ich habe die Befunde nach ihrem Inhalt in verschiedene Abteilungen gesondert und die Ergebnisse eigener Untersuchungen und Beobachtungen und litterarische Angaben hinzugefügt. Wichtigere Befunde werden hierdurch erläutert, einer genaueren Betrachtung und einer Vergleichung mit den klinischen Erscheinungen unterzogen.

Stettin im Januar 1901.

Der Verfasser.

I n h a l t.

	Seite
I. Diphtherie	1 — 74
II. Tuberkulose	75 —168
a) Tuberkulose der Meningen	75 —110
b) Tuberkulose der Lungen	110—168
III. Hydrocephalus	168—189
IV. Krankheiten des Mediastinum	189—200
V. Über die Thymusdrüse	201—219
VI. Nephritis	219—242
VII. Krankheiten des Gehirns	242—247
VIII. Herzkrankheiten	247—255
IX. Krankheiten der Lunge und Pleura	255—277
X. Erkrankungen von Knochen und Gelenken	277—314
a) Spondylitis	277—289
b) Coxitis	289—295
c) Maligne Periostitis und Osteomyelitis	295—314
XI. Einzelne Sektionsbefunde	314—324
a) Perityphlitis	314—316
b) Magenerkrankung	316—317
c) Interstitielle Hepatitis	317—319
d) Hypertrophie der rechten Körperhälfte	319—321
e) Noma	322—323
f) Nabelvorfall	324
Sachregister	325



I. Diphtherie.

Von den 234 Sektionsbefunden, welche mir vorliegen, gehören 58 in das Gebiet der Diphtherie. Dieselben stammen aus den Jahren 1885—1894, aus einer Zeit, in welcher das Heilserum noch erst vereinzelt zur Anwendung gekommen war.

Ich lasse hier die bedeutendsten Fälle folgen.

1. Abgelaufene Diphtherie im Rachen. Bronchitis. Nephritis parenchymatosa.

W. St., Knabe, vier Jahre alt, am 6. Dezember 1885 aufgenommen, am 2. Januar 1886 gestorben. Tracheotomie. Starker Eiweissgehalt des Urins.

Sektion am 3. Januar: Beide Tonsillen frei von entzündlichen Erscheinungen. Sie zeigen zahlreiche, teils oberflächliche, teils tiefgehende Defekte. Epiglottis und Stimmbänder intakt. Um die Trachealwunde zeigt sich besonders nach unten die Schleimhaut in mässigem Grade geschwellt und erhaben. Weder in der Trachea noch in den Bronchien croupöses Exsudat, dagegen ist die Schleimhaut hier reichlich mit zähen, dicken, gelblichen Schleimmassen bedeckt. In den Lungen sonst keine pathologischen Veränderungen. Das Herz schlaff, die Muskulatur bei mikroskopischer Untersuchung normal. Die Nieren etwas gross, die Kapsel mässig leicht abziehbar. Das Gewebe ödematös, von schwach bläulichroter Farbe. Die Rindensubstanz verbreitert.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt Schwellung der Epithelien der Harnkanälchen mit zahlreichem Auftreten von Kernen, auch ist das Lumen der Kanäle häufig durch die veränderten Epithelien ausgefüllt.

2. Croup des Larynx, der Trachea und Bronchien. Geringe rechtsseitige Pneumonie. Parenchymatöse Nephritis mit Übergang in Schrumpfung.

M. G., Mädchen, 3 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, am 15. März 1886 aufgenommen, am 10. April gestorben.

Tracheotomie am Tage der Aufnahme. Die Kanüle konnte nicht entfernt werden, einmal trat bei einem solchen Versuch dauernder Bluthusten auf. Allmählich beiderseitige diffuse Bronchitis und heftige diphtheritische Erscheinungen in der Trachea.

Sektion am 11. April: Abgemagerte weibliche Leiche. Um die Tracheotomiewunde sind die Weichteile in Ausdehnung eines Handtellers derb und infiltriert. An den Tonsillen nichts Besonderes. An der Rückfläche der Epiglottis beginnend ist die Schleimhaut des Larynx, der Trachea, der grösseren und kleineren Bronchien mit einer mässig fest anhaftenden, dicken, schmutzigen, graugelben Membran bekleidet, die Schleimhaut selbst etwas livide, sonst intakt, ohne Substanzverlust.

Die Lungen von vermehrtem Blutgehalt, zum grössten Teil lufthaltig, an einzelnen Stellen atelektatisch. Ein Teil des rechten Oberlappens in Ausdehnung einer Wallnuss pneumonisch infiltriert.

Das Herz makroskopisch ohne Besonderheiten, der Klappenapparat verhält sich normal.

Die Milz etwas vergrössert, von schmutzigröter Farbe, etwas matsch.

Beide Nieren von normaler Grösse, Kapsel leicht abziehbar. Stellulae Verheynei sehr deutlich. Oberfläche und Durchschnitt von blaurötlicher Farbe, Rinde nicht verschmälert, Strichelung etwas verwischt.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt verschiedene Bilder: Die Epithelien der Harnkanälchen sind an vielen Stellen vergrössert und körnig getrübt. Die Lumina der Kanälchen durch abgestossene Epithelien und hyaline Massen teilweise oder ganz ausgefüllt. Andere Kanälchen zeigen nur ganz spärliches normales Epithel oder das Epithel ist auch völlig verloren gegangen und man sieht nur die etwas erweiterten Kanälchen. Auch findet man hie und da deutlich geschrumpfte und verengte Kanälchen.

Leber von gewöhnlicher Grösse und blauroter Farbe. Im Magen und Darmkanal nichts Abnormes.

3. Diphtheritis der Mandeln, Croup des Kehlkopfes, der Trachea und grossen Bronchien. Ödem der Lungen. Degeneration des Herzens, Stauung in Leber und Milz.

E. L., Mädchen, zwei Jahre alt, am 29. September 1886 aufgenommen und 5. Oktober gestorben.

Tracheotomie am 1. Oktober morgens. Beträchtliche Diphtheritis in Nase und Rachen, Schwellung der seitlich gelegenen Halsdrüsen. Beiderseitige diffuse Bronchitis. Blutungen bei Wechsel der Kanüle. Die Wundränder diphtheritisch infiltriert.

Sektion am 6. Oktober: Beide Tonsillen von gewöhnlicher Grösse, hier und da mit grauweissen, fest anhaftenden Massen bedeckt. Kehlkopfeingang, Stimmbänder, Trachea sowie die grösseren Bronchien mit grauen, leicht löslichen Exsudatmassen bedeckt.

Beide Lungen emphysematös, mit vermehrtem Blutgehalt. Auf den Durchschnitten entleert sich überall blutig gefärbter Schleim.

Herz schlaff, Klappenapparat normal, Klappen allseitig schlussfähig. Muskulatur von blassbräunlicher Farbe, verminderter Konsistenz. Die mikroskopische Untersuchung ergibt neben teilweise normalem Verhalten der Muskulatur an vielfachen Stellen Vernichtung der Querstreifung und körnige Trübung.

Stauung in Leber und Milz.

Nieren leicht ödematös, Kapsel leicht abziehbar. Rötlichweisse Färbung. Rinde von normaler Breite, deutliche Strichelung.

4. Diphtheritis der Mandeln. Croupöse Laryngitis. Bronchitis. Parenchymatöse Nephritis. Scarlatina.

J. F., Mädchen, fünf Jahre alt, am 17. August 1886 aufgenommen, am 21. gestorben.

Am Abend der Aufnahme Tracheotomie. Am 20. Ausbruch von Scarlatina.

Sektion am 22. August: Beide Tonsillen von ziemlich normaler Grösse, zeigen vielfache Zerklüftungen und stellenweise graugelbliche schmutzige Auflagerungen, die fest mit dem Gewebe zusammenhängen. An der Uvula sind keine Zerstörungen bemerkbar. Die Epiglottis mit dickem, graugelblichem Schleim bedeckt. Unterhalb derselben sind die Stimmbänder sowie der obere Teil der Trachea mit grauen, mässig fest anhaftenden Auflagerungen bedeckt. Der übrige Teil der Trachea, die grossen und kleinen Bronchien enthalten mässige Mengen grauweissen dünnflüssigen Schleims auf einer livide gefärbten Schleimhaut.

Beide Lungen zeigen vermehrten Blutgehalt und sind minder lufthaltig als normale. Die Pleurahöhle frei.

Das Herz ohne Besonderheiten, die Klappen überall schlussfähig, die Muskulatur von normaler Konsistenz.

Milz und Leber bieten die Zeichen der Stauung dar.

Die Nieren von normaler Grösse, die Kapsel leicht abziehbar. Mässig festes Gefüge beim Schnitt, auf Oberfläche und Durchschnitt von heller grau-rötlicher Farbe. Die Rinde nicht verschmälert, die Strichelung ziemlich deutlich.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine starke Schwellung und Trübung der Epithelien der geraden und gewundenen Kanälchen. Die Lumina der Kanälchen sind ausgefüllt theils mit Körnchenzellen, theils mit körnigen und hyalinen Massen.

5. Diphtheritis des Mandeln, Croup des Rachens und Kehls. Hypostase und Ödem der Lungen. Degeneration der Herz-

muskulatur. Parenchymatöse Nephritis und Hepatitis. Blutungen in verschiedenen Organen und Geweben. Hämorrhagische Diathese.

D. Fr., Mädchen, sieben Jahre alt, am 12. März 1887 aufgenommen und am 16. März gestorben.

Diphtheritis in Nase und Rachen, der letztere mit stinkenden grauweissen, zum Teil blutigen Massen ausgefüllt. Die Schleimhaut der Nase blutend. Die seitlichen Halsdrüsen stark infiltriert. Tracheotomie am 13. März. Am folgenden Tage Blutung aus der Wundfläche, welche auf Unterbindung von Venen aufhört. Darauf Nasenbluten, weshalb die Nase tamponiert werden muss. Die Schwellung der seitlichen Halsdrüsen nimmt zu, die Umgebung der Wunde wird derb und infiltriert. Seit der Aufnahme wird nur geringe Menge von Urin mit starkem Eiweissgehalt entleert.

Sektion am 16. März: Mässig abgemagerte weibliche Kindesleiche. Zahlreiche Totenflecken an der Rückseite des Körpers. Starke Totenstarre. Tracheotomiewunde am Halse. Im Abdomen keine Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide. Blut von kirschroter Farbe.

Zwerchfellstand rechts an der 5. Rippe, links im 5. Interkostalraum. Beide Pleurahöhlen frei. Lungen nirgends adhärent.

Im Herzbeutel die normale Menge Flüssigkeit. Im perikardialen Überzug des Herzens mehrere bis stecknadelkopfgrosse Blutpunkte. Im rechten Vorhof und Ventrikel zahlreiche Speckgerinnsel, wenig Blut von sehr heller Farbe und wässriger Beschaffenheit, im linken Vorhof und Ventrikel das Blut von derselben Beschaffenheit, Klappenapparat allseitig normal. Muskulatur von heller blassgrauer Farbe und etwas verminderter Konsistenz, enthält zahlreiche kleine Blutpunkte, auch im Endokard des linken Ventrikels vereinzelte Sugillationen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgendes: Die Querstreifung ist nur an wenigen Stellen erhalten, meist ist sie vollständig verloren gegangen und die einzelnen Fasern sind vollständig mit kleinen Körnchen gefüllt.

Die Muskulatur zu beiden Seiten des Kehlkopfes von dunkler, beinahe schwarzer Farbe. Die Glandula thyroidea sehr blutreich. Rachen und Kehlkopfeingang von schmutzig graubraunem Aussehen und penetrantem Geruch. Der Zungengrund sowie die angrenzenden Teile, Gaumenbögen, Uvula und die Epiglottis mit mässig fest haftenden, graubraunen gangränösen Membranen bedeckt, die darunter liegende Schleimhaut livide verfärbt, sonst normal. Beide Tonsillen zeigen hochgradige Substanzverluste. Die Stimmbänder leicht getrübt, keine Erosionen. Trachea und die grösseren Bronchien blaurot gefärbt, enthalten geringe Mengen dünnflüssigen bräunlich rötlichen Schleimes.

Die Pleurae pulmonales zeigen verschiedene, bis halbeerbsengrosse Ekchymosen.

Beide Lungen lufthaltig, voluminös, mit vermehrtem Blutgehalt, ödematös. Einzelne Partien sind dunkler gefärbt, ausgeschnittene Stücke schwimmen im

Wasser. Milz von gewöhnlicher Grösse, mässig fester Konsistenz, Durchschnitt von roter Farbe.

Linke Niere von normaler Grösse, Kapsel leicht abziehbar. Stellulae Verheyinii wenig deutlich, Organ von heller blassgelber Farbe. Rinde von gewöhnlicher Breite, Strichelung stellenweise verwischt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt: Die Epithelien der Harnkanälchen sind vergrössert, körnig getrübt, die Lumina der Kanälchen mit Epithelien und körnigen Zellen ausgefüllt. In einzelnen Kanälchen sieht man durchweg nur körnige Trübung.

Die rechte Niere zeigt die gleichen Verhältnisse.

In beiden Nebennieren zahlreiche Blutpunkte, das umgebende Gewebe vielfach blutig imbibiert.

Die Leber von normalen Dimensionen, enthält zahlreiche kleinste Blutpunkte auf der Oberfläche. Organ blutreich, auf dem Durchschnitt von braun-roter Farbe. Läppchenzeichnung etwas undeutlich. Die mikroskopische Untersuchung ergibt: Die einzelnen Acini haben undeutliche Konturen. Die Leberzellen sind mit zahlreichen kleinen Körnchen und Fetttropfen ausgefüllt, die Kerne sind häufig undeutlich. Das Bindegewebe erscheint hier und da etwas vermehrt. Die Leberzellen sind etwas gross, stehen häufig isoliert und haben mitunter verwaschene Konturen.

Die Schleimhaut des Magens enthält in ihrer ganzen Ausdehnung zahlreiche, etwas über stecknadelkopfgrosse Ekchymosen, nirgends Erosionen oder Geschwüre.

Darmkanal und Blase ohne pathologische Veränderungen.

6. Beiderseitige Streifenpneumonie. Bronchitis. Cirkumskripte ringförmige croupöse Entzündung der Trachealschleimhaut.

M. K., Mädchen, zwei Monate alt, am 17. Februar 1888 aufgenommen und am 19. Februar gestorben. Am Abend des Tages der Aufnahme, nachdem mehrere Erstickungsanfälle voraufgegangen waren Tracheotomie.

Sektion am 20. Februar: Es durfte nur der Thorax geöffnet werden. Im Kehlkopf nichts Abnormes. Wahrscheinlich hat Glottisödem bestanden, das wieder zurückgegangen ist nach dem Exitus. Die Tracheotomiewunde von schmutziggrauem Aussehen. Ungefähr im Centrum unterhalb der Wunde befindet sich eine ringförmige graugelbliche, nur mit Substanzverlust von der Schleimhaut zu trennende Auflagerung, an der äusserlich nichts Besonderes wahrzunehmen ist. Die Bronchialschleimhaut etwas gerötet. In beiden Unterlappen der Lunge und übergreifend auf den Oberlappen besteht Streifenpneumonie mässigen Grades.

Die mikroskopische Untersuchung der oben besprochenen gelblichen Auflagerung der Rachenschleimhaut — an zahlreichen Schnitten untersucht und mit normalen Präparaten verglichen — ergibt einen vollständigen Untergang des Epithels und eine Exsudation von fibrinösem, völlig homogenem Gewebe, sowie Anhäufung von Rundzellen in der Schleimhaut. Dieser Befund entspricht durchaus dem

anatomischen Bilde croupöser Entzündung und zwar älteren Datums. Gegen die Auffassung einer durch die, nur wenig über 24 Stunden gelegenen Kanüle hervorgebrachten Schleimhautveränderung, an die man bei der Lage der Auflagerung im Bereich der Kanüle anfangs denken konnte, spricht das mikroskopische Ergebnis insofern, als die Reizung der Kanüle in der kurzen Zeit doch nur einen Verlust des Epithels hätte bewirken, oder höchstens auch ein frisches Entzündungsprodukt hätte setzen können, aber niemals ein so völlig homogenes, fibrinöses Exsudationsgewebe, wie es hier der Fall ist. Wir haben es also mit einer croupösen Entzündung zu thun, die entschieden schon längere Zeit bestanden und mit der neuen Erkrankung nichts gemein hat. Da dieselbe nur auf eine Stelle lokalisiert ist und man sonst in Kehlkopf und Trachea nichts von diphtheritischen croupösen Prozessen antrifft, so ist es sehr leicht möglich, dass eine croupöse Entzündung durch chemische oder thermische Reize künstlich hervorgerufen ist, ein Vorgang, wie er von Reitz, Oertel und anderen experimentell an Hunden nachgewiesen ist.

7. Abgelaufene Diphtherie der Mandeln und Epiglottis. Miliartuberkulose der Lungen und Pleurae pulmonales. Verkäsung der Hals-, Tracheal- und Mediastinaldrüsen. Exkreszenzen an der Tricuspidalis und der Aorta. Weiche Milz. Einzelne Tuberkel in den Nieren. Weiche Muskatnussleber. Hochgradige Darmtuberkulose. Verkäsung der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen. Ödem des rechten Beins.

M. B., Knabe, 9 $\frac{3}{4}$ Jahre alt, am 18. Juli 1887 aufgenommen und am 12. August gestorben.

Diphtheritis im Rachen, Pneumonie R. H. U. Im Verlauf des Spitalaufenthaltes gewinnt der pneumonische Prozess an Ausdehnung. Am 5. August recidiviert die örtlich abgelaufene Diphtheritis mit stinkendem Infiltrat. Am Todestage werden in den Sputis Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Sektion am 13. August:

Abgemagerte männliche Kindesleiche. Starke Totenstarre. Im Abdomen ca. $\frac{1}{4}$ l seröser getrübler Flüssigkeit. Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in normaler Weise von der Lunge unbedeckt vor. Die Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit, die Lungen nirgends adhärent.

Die Herzbeutelflüssigkeit gering vermehrt. In beiden Ventrikeln und im rechten Vorhof reichliche Cruormassen. Das rechte Ostium atrio-ventriculare

mit zahlreichen kleinen Exkreszenzen bedeckt, ebenso die Aortenklappe an den Ansatzpunkten der Klappensegel. Die Klappen verhalten sich normal. Herzmuskulatur von blassbrauner Farbe, etwas verminderter Konsistenz, keine myokarditischen Herde.

Von den Mandeln ist der grösste Teil ausgefallen, das erhaltene Gewebe vielfach zerklüftet. Der obere Rand der Epiglottis zu Grunde gegangen, die hintere Fläche uneben, etwas rauh. Stimmbänder normal. In der Trachea und den Bronchien mässige Mengen zähen gelblichen Schleimes.

Beide Lungen voluminös, schwer, an einzelnen Stellen wie hepatisiert, auf der Oberfläche und im Innern mit zahlreichen miliaren Knötchen bedeckt.

Die Hals-, Tracheal- und Mediastinaldrüsen vergrössert, meist verkäst.

Die Milz von gewöhnlicher Grösse, weich, matsch. Follikel stark geschwellt.

Beide Nieren normal gross, Kapsel leicht abziehbar. Auf der Oberfläche und im Innern vereinzelte Tuberkelknötchen. Im allgemeinen Erscheinungen von Blutstauung.

Leber gross, Gewebe weich, schwache Muskateleberzeichnung.

Die Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen stark vergrössert und verkäst. Die rechte Vena iliaca liegt zum Teil in einem Konvolut verkäster Drüsen.

Im ganzen Ileum finden sich ausserordentlich zahlreiche erbsen- bis thalergrösse, meist in Verheilung begriffene Geschwüre. Sie sind teils von runder, teils von länglicher Form und haben wallartige Ränder, die sich zum Teil von der Unterfläche abheben lassen. Charakteristische ringförmige Geschwüre sind nicht vorhanden. Follikel geschwellt. Auf der Serosa, den Geschwüren entsprechend, reichliche Entwicklung weissgelblicher miliarer Knötchen. Das ganze rechte Bein mässig ödematös.

8. Abgelaufene Diphtheritis der Mandeln. Ganz geringe Granulationen am oberen Rande der Trachealwunde. Oberflächliche Ulceration der vorderen Trachealwand, durch die Kanüle entstanden. Pneumonie des linken Oberlappens, Hypostase der Lungen. Bronchitis. Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Teilweise Degeneration von Herz und Nieren. Stauungsmilz.

J. L., Mädchen, 2 ³/₄ Jahre alt, am 28. September 1888 aufgenommen und am 24. November gestorben.

Am Tage nach der Aufnahme Tracheotomie. Viel Eiweiss im Urin.

Am 5. Oktober wird die Kanüle entfernt. Der Eiweissgehalt des Urins hat abgenommen. Das Herz hat normale Lage und Grösse.

Am 23. Oktober plötzlicher Anfall von Suffokation, nochmalige Ausführung der Tracheotomie.

Am 27. Oktober Zunahme des Eiweissgehaltes im Urin. Doppelseitige Bronchitis.

Am 28. grosse Schwäche, namentlich der Herzthätigkeit. Dilatatio cordis, die Herzspitze steht 1 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie.

Sektion am 3. November: An der linken Tonsille geringer Substanzverlust, an der rechten nichts Krankhaftes, ebensowenig im Kehlkopf. Tracheotomiewunde in der Mittellinie, am oberen Rand ganz leichte Granulationen, der untere Rand frei davon, oberflächlich usuriert. Entsprechend dem unteren Ende der Kanüle ist die Schleimhaut der vorderen Wand der Trachea ca. $1\frac{1}{2}$ cm unterhalb des Schnittes mässig arrodirt und der Knorpel blossgelegt. Rechter und linker Bronchus mit dickflüssigem gelblichem Schleim angefüllt.

Linke Lunge im oberen Lappen pneumonisch infiltriert, der untere Lappen blutreich und hypostatisch. Die rechte Lunge an den Rändern emphysematös, im übrigen ebenfalls sehr blutreich.

Das Herz schlaff, der Klappenapparat normal.

Tracheal- und Bronchialdrüsen vergrössert, zum Teil verkäst, zum Teil verkalkt. Ein Konglomerat solcher Drüsen liegt dem linken Bronchus dicht an der Bifurkationsstelle an.

Die Nieren von blassgelblicher Farbe, Rinde nicht verschmälert, die Strichelung etwas undeutlich.

Milz mässig fest, von blassroter Schnittfläche.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt:

Die Herzmuskulatur zeigt an den meisten Stellen normale Verhältnisse, hier und da ist die Querstreifung der einzelnen Fibrillen etwas undeutlich und es besteht körnige Trübung.

Die Harnkanälchen der Rindensubstanz zeigen zum Teil trübe Schwellung und fettige Degeneration.

9. Abgelaufene Diphtherie der Mandeln. Geringe beiderseitige ältere pleuritische Verwachsungen. Schrumpfung und Bronchiektasien im rechten Oberlappen. Ödem beider Unterlappen. Bronchitis. Relative Insufficienz der Tricuspidalis. Thrombose der rechten Vena femoralis und ihrer Verästelungen im oberen Drittel des Oberschenkels. Tiefgehende Phlegmone am rechten Oberschenkel mit Entblössung des Knochens. Mannigfacher Decubitus. Fettleber. Ödem der Beine. Phlegmone an der Aussenseite des linken Oberschenkels und Beckens. Akute Nephritis.

M. M., Mädchen, $10\frac{3}{4}$ Jahre alt, am 23. Oktober 1887 aufgenommen und am 19. Dezember gestorben.

Gleich nach der Aufnahme Tracheotomie. Starke Nasendiphtherie. Nach dem Einschnitt wird eine starke, lange Croupmembran ausgehustet. Im Urin kein Eiweiss, die seitlichen Halsdrüsen nicht geschwellt. In den folgenden Tagen leidliches Wohlbefinden,

es werden noch Fetzen von croupösem Exsudat expektoriert. Die Infiltration der Nasenschleimhaut schwindet immer mehr.

Am 29. Oktober in anscheinendem Wohlbefinden, plötzlich Verfärbung des Gesichts, lebhafte Schmerzen im rechten Oberschenkel. Man fühlt die rechte Vena femoralis als einen harten Strang. Dilatatio cordis, die Herzspitze steht 2 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie. In beiden Lungen hinten Rasselgeräusche.

Zwei Tage später ist der rechte Oberschenkel bis zum Knie geschwollen und sehr schmerzhaft. Das Kind ist blass und matt. Reichliche Expektion.

Am 1. November wird die Kanüle entfernt. Es zeigen sich auch lebhafte Schmerzen im linken Bein. Nach zwei Tagen sind auch die beiden Fussgelenke geschwellt und sehr schmerzhaft.

Am 4. November sehr grosse Schmerzen im linken Fussgelenk, Schwellung und Rötung. Im rechten Bein hat die Schmerzhaftigkeit etwas nachgelassen.

Am 11. findet sich eine fluktuierende Stelle an der Innenseite des rechten Oberschenkels, dicht unter der Inguinalfalte, welche am 22. gespalten wird. Es zeigt sich am linken Oberschenkel in der Nähe des Hüftgelenks ebenfalls eine schmerzhaft fluktuierende Stelle, welche auch incidiert wird. Aus beiden Öffnungen reichliche Entleerung von Eiter. Die Untersuchung ergibt eine Zerstörung des Gewebes bis in das Becken hinein. Beide Eiterhöhlen stehen über dem entblössten Kreuzbein in Verbindung. Aus den Wunden stossen sich in den nächsten Tagen dicke Fetzen aus. Beide Beine dick geschwollen.

Unter zunehmender Schwäche, dauernder Eiterung aus den Wunden, Decubitus an verschiedenen Stellen tritt am 19. Dezember der Exitus ein.

Sektion am 20. Dezember:

Am Gesicht, Armen und Rumpf stark abgemagerte weibliche Kindesleiche. Starkes Ödem der Beine. Mässige Totenstarre. Grosser, bis auf den Knochen reichender Decubitus am Kreuzbein, geringer Decubitus an beiden Hacken. An der Innenfläche des rechten Oberschenkels oben eine bis auf die Muskulatur reichende grössere Wundfläche, aus der sich auf Druck etwas dünnflüssiger Eiter entleert. An der linken Aussenseite des Beckens über dem Trochanter eine ca. 6 cm lange Wunde mit weithin bis zum Decubitus unterminierten Rändern und abgehobener Muskulatur. Über der angelegten Tracheotomiewunde ist die Haut oberflächlich verheilt. Die Trachea liegt direkt unter der Haut, ist noch nicht geschlossen. Das Fettpolster ist fast gänzlich geschwunden. Die Muskulatur von normaler Farbe.

Im Abdomen ca. zwei Esslöffel leicht getrübt seröser Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide. Blase ziemlich stark ausgedehnt. Urin von schmutzig bräunlicher Farbe.

Zwerchfellstand rechts an der 4. Rippe, links im 4. Interkostalraum. Die rechte 4. Rippe beim Ansatz an das Sternum gespalten. Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in gewöhnlicher Weise von der Lunge unbedeckt vor. Beide Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit. Beide Lungen an ihren hinteren Partien mässig mit der Pleura costalis verwachsen.

Herzbeutelflüssigkeit nicht vermehrt. Das Blut von etwas heller Farbe. Das Herz 7,5 cm breit, 5,5 cm lang. Das Epikard über dem linken Ventrikel leicht getrübt. Rechter Vorhof und Ventrikel zum Teil mit flüssigem Blut, zum Teil mit Cruormassen und Speckgerinnseln angefüllt. Vereinzelte Speckgerinnsel im linken Ventrikel. Grösste Dicke des linken Ventrikel 1,8 cm, des rechten 0,2 cm. Der rechte Ventrikel gering erweitert. Das rechte Ostium atrio-ventriculare misst ausgedehnt 9,5 cm. Der Klappenapparat im übrigen normal. Die Muskulatur von etwas matter brauner Farbe, gering veränderter Konsistenz. Die mikroskopische Untersuchung ergibt überall normale Querstreifung der Herzmuskulatur.

Beide Tonsillen ziemlich klein, vielfach zerklüftet, mit gelblichen Schleimmassen bedeckt. Stimmbänder leicht getrübt. Die Morgagnischen Taschen ziemlich gross. Kehlkopf und Trachea blass.

Rechte Lunge im Oberlappen etwas geschrumpft, von vermindertem Luftgehalt, auf dem Durchschnitt von grauschwarzer Färbung. Bronchien erweitert, mit zähem Schleim bedeckt. Im Unterlappen vermehrter Blutgehalt, Ödem.

Linke Lunge im Oberlappen überall lufthaltig, der Unterlappen ist ödematös und fühlt sich etwas derbe an. Die Bronchialschleimhaut ist von rötlicher Farbe, mit zähem, eitrigem Schleim bedeckt.

Die Bronchialdrüsen gering vergrössert, von schwarzgrauer Farbe.

Die Milz 9 cm lang, 5,5 cm breit, 2,5 cm dick. Das Gewebe etwas schlaff, von blaubrauner Farbe.

Die linke Niere $8\frac{3}{4}$ cm lang, $4\frac{1}{2}$ cm breit, 2,8 hoch. Kapsel leicht abziehbar, Organ auf der Oberfläche glatt. Stellulae Verheyneii ziemlich deutlich. Das Gewebe ist ziemlich fest, auf dem Durchschnitt von rötlich gelber Farbe, die Pyramiden etwas dunkler gefärbt. Die Rinde ist mässig verbreitert, die Strichelung deutlich.

Die rechte Niere $8\frac{1}{2}$ cm lang, $3\frac{3}{4}$ cm breit, 2,4 cm hoch, zeigt dieselben Verhältnisse.

Die Leber ist 20 cm breit, der rechte Lappen 17 cm lang. Sie ist von gelblicher Farbe und geringem Blutgehalt. Die Lappchenzeichnung ist verwischt.

Im Magen und Darmkanal nichts Abnormes.

Ältere Thrombose der rechten Vena femoralis und ihrer Verästelungen im oberen Drittel des Oberschenkels. Die Thrombosen sind von weisslicher Farbe und haften der Wandung zum Teil fest an.

Durch die oben erwähnten Öffnungen am rechten Oberschenkel gelangt der Finger in eine Höhle, die zum Teil mit wenig dünnflüssigem Eiter gefüllt

ist. Die Muskulatur ist vielfach weich und matsch und von schwärzlichem missfarbigem Aussehen. Der Knochen ist in der oberen Hälfte fast vollkommen entblösst. Man gelangt bequem in das kleine Becken, trifft hier aber nirgends frei liegende Knochen.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergibt: Die Malpighischen Körperchen zeigen ab und zu geringe Vermehrung, sind sonst normal. Die Innenfläche der Bowmanschen Kapsel hat verschiedentlich vergrösserte Epithelien, zwischen Kapsel und Körperchen finden sich hyaline, schollige Massen. An vielen gewundenen Harnkanälchen sind die Epithelien gequollen und vergrössert, körnig getrübt, zum Teil sind sie nicht mehr deutlich zu unterscheiden und das Lumen völlig mit körnigen Massen angefüllt. Daneben findet man ganz normale Harnkanälchen der Rinde. Die geraden Harnkanälchen zeigen deutliche Kernvermehrung, keine Blutungen. Das interstitielle Gewebe ist nicht verändert.

10. Abgelaufene Diphtherie der Mandeln, geringer Croup der unteren Trachea. Oberflächliche Usurierung der vorderen Tracheawand unterhalb der Tracheotomiewunde. Bronchitis, Lungenödem. Dilatation beider Ventrikel. Ziemlich hochgradige Degeneration der Herzmuskulatur. Stauung in Milz und Nieren. Nephritis parenchymatosa mässigen Grades. Fettleber mit teilweiser Muskatnusszeichnung. Transsudat in beiden Pleurahöhlen. Ascites.

J. W., Knabe, fünf Jahre alt, am 8. August 1887 aufgenommen und am 29. August gestorben.

Schmutziggraue stinkende Infiltrate im Halse. Am folgenden Tage Tracheotomie. Aus der Wunde entleeren sich flüssige, eitrige Massen. Nach zwei Tagen zeigt der Urin starken Eiweissgehalt. Dann treten Schwellungen der seitlich gelegenen Halsdrüsen auf. In der Nacht vom 18. zum 19. plötzlicher, vorübergehender Collapsus. Am 21. Dilatatio cordis. Unter dauernder Abnahme der Kräfte tritt der Exitus letalis ein.

Sektion am 30. August:

Stark abgemagerte männliche Kindesleiche. Mässige Totenstarre. Im Abdomen $\frac{1}{3}$ l gelblicher seröser Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide. Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in etwas grösserer Ausdehnung als gewöhnlich von der Lunge unbedeckt vor. In beiden Pleurahöhlen je $\frac{1}{2}$ l seröser Flüssigkeit. Die Lungen nirgends adhären.

Im Herzbeutel die normale Menge Flüssigkeit. Das Herz gross, enthält in allen Abschnitten reichliche Cruormassen und Speckgerinnsel. Der Klappenapparat normal. Der rechte Ventrikel gering, der linke in höherem Grade dilatiert. Keine Hypertrophie. Muskulatur blassbraun, schlaff, von vermin-

derter Konsistenz. Die Balgdrüsen am Zungengrunde sind geschwellt und vergrößert. In beiden Tonsillen deutlicher Ausfall. An der Tracheotomie-wunde nichts Besonderes. Ca. 2 cm unterhalb derselben an der vorderen Trachealwand eine etwas über 1 cm breite und $\frac{1}{2}$ cm hohe mässige Usurierung. Im unteren Teil der Trachea geringes croupöses Exsudat. Die Bronchien mit gelblichem Schleim gefüllt, die Bronchialschleimhaut blaurot gefärbt.

Beide Lungen voluminös, schwer, ödematös, mit vermehrtem Blutgehalt.

Die Milz normal gross, von blauroter Farbe.

Die linke Niere gering vergrößert, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt. Stellulae Verheyneii deutlich. Ein erbsengrosser Infarkt auf der Oberfläche. Die Niere schneidet sich fest und bietet auf dem Durchschnitt ein exquisites Bild der Stauung dar. Ausserordentlich lebhaft blaurote Injektion der Pyramiden, die Rinde von einem helleren Rot, nicht verschmälert, die Strichelung deutlich.

Die rechte Niere zeigt die gleichen Verhältnisse, auf der Oberfläche ein erbsengrosser und ein linsengrosser Infarkt.

Leber gross, von gelblicher Farbe, stellenweise Zeichnung von Muskattussleber.

Magen und Darmkanal ohne Abnormität.

Die mikroskopische Untersuchung der Herzmuskulatur ergibt nur an wenigen Stellen normale Querstreifung, meist ist dieselbe teilweise, häufig gänzlich zu Grunde gegangen und dafür besteht körnige Trübung und fettige Degeneration.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergibt beträchtliche Kernvermehrung sowie mässige Trübung und Schwellung der Epithelien der Harnkanälchen.

11. Diphtheritis der Mandeln, des Kehlkopfs und der Trachea, hochgradiger Croup des Kehlkopfes und der Trachea. Streifenpneumonie im linken Unterlappen, pneumonischer Herd im linken Oberlappen. Bronchitis. Stauungsmilz. Beginnende Fettleber. Nephritis.

M. Kr., Mädchen, drei Jahre alt, am 13. Dezember 1887 aufgenommen und am 17. Dezember gestorben.

Hals und Nase mit stinkigen diphtheritischen Massen ausgefüllt. Wegen hochgradiger Athemnot sofortige Tracheotomie, wobei sich eine grosse croupöse Membran entleert. Beiderseitige diffuse Bronchitis. Schneller Verfall der Kräfte.

Sektion am 18. Dezember: Dem Alter entsprechende, nicht abgemagerte Leiche, mässige Totenstarre. Panniculus adiposus gut entwickelt, Muskulatur von normaler Farbe, Abdomen frei von Flüssigkeit, normale Lage der Eingeweide. Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in gewöhnlicher Weise von den Lungen unbedeckt vor. Die Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit. Die Lungen nirgends adhärent.

Das Herz ist 7 cm breit, 6 cm lang, mässig mit Fett überzogen. Am linken Ventrikel nahe der Spitze ein linsengrosser Sehnenfleck. Im rechten Vorhof und Ventrikel ziemlich reichliches dünnflüssiges, etwas helles Blut und einige Speckgerinnsel. Im linken Vorhof geringe Speckgerinnsel. Die Wandung des linken Ventrikel $1\frac{1}{2}$ cm dick, die des rechten $\frac{3}{4}$ cm. Klappenapparat allseitig normal. Muskulatur von blassbrauner Farbe, etwas verminderter Konsistenz. Makroskopisch keine myokarditischen Veränderungen.

Beide Tonsillen zum grössten Teil zerstört, auf der Oberfläche mit gelbgrauem Schleim bedeckt. Der Kehlkopfeingang in hohem Grade mit gelbgrauen detritusähnlichen Massen bedeckt, fast vollkommen verlegt. Die Stimmbänder leicht usuriert. Von den Stimmbändern an durch die ganze Trachea bis über die Operationsstelle hinaus erstreckt sich ein gering auf der Unterflache haftendes, die ganze Cirkumferenz einnehmendes croupöses Exsudat von mehreren mm Dicke. Unterhalb der Tracheotomiewunde an der rechten und hinteren Seite der Trachea ist die Schleimhaut etwas usuriert, zum Teil mit fest haftenden Exsudatmassen bedeckt.

Die rechte Lunge in allen Abschnitten lufthaltig, der Blutgehalt etwas vermehrt.

Die linke Lunge enthält im Oberlappen einen ca. 2 cm langen und $\frac{3}{4}$ cm breiten pneumonischen Herd. Über den hinteren Partien des Unterlappens pneumonische Verdichtung in Streifenform, verbunden mit Blutaustritten im Gewebe. Die Bronchialschleimhaut überall dunkel gefärbt, mit dünnflüssigem Schleim bedeckt.

Die Milz von gewöhnlicher Grösse, blaurötlicher Farbe. Die linke Niere $7\frac{1}{2}$ cm lang, $3\frac{1}{2}$ cm breit, 3 cm hoch. Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, Stellulae Verheyneii wenig ausgesprochen. Das Organ schneidet sich mässig weich, ist von hellbrauner Farbe, die Pyramiden etwas dunkler gefärbt. Die Rinde von normaler Breite, Strichelung gut erhalten.

Die rechte Niere $7\frac{1}{2}$ cm lang, $3\frac{3}{4}$ cm breit, $2\frac{1}{2}$ cm hoch, zeigt im übrigen die gleichen Verhältnisse.

Die Leber ist gering vergrössert, von hellbrauner Farbe, mittlerem Blutgehalt. Die Läppchenzeichnung fast ganz verwischt, dazwischen einzelne verfettete Partien.

Magen und Darmkanal ohne Anomalieen.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzens ergibt überall normale Querstreifung der Muskulatur, das intermuskuläre Gewebe ist nicht verändert.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren findet man normale Malpighische Körperchen und Bowmansche Kapseln. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen sind vielfach vergrössert und getrübt und zeigen mässige Kernvermehrung.

12. Diphtheritis der Mandeln und des Kehldeckels. Croupöses Exsudat am Kehldeckel, im Kehlkopf, Trachea, grösseren Bronchien, auch in den kleinsten Bronchien im rechten Oberlappen.

Beginnende Infiltration im rechten Oberlappen. Hypostasen und Ödem der Unterlappen. Pleuritische Verwachsungen beiderseits. Fibröse Auflagerung über dem rechten Ventrikel. Stauungsnieren. Injektion der Darmgefässe. Schwellung und Infiltration der Mesenterialdrüsen.

W. V., Knabe, sieben Jahre alt, am 8. Januar 1888 aufgenommen und am 10. Januar gestorben.

Tracheotomie am Abend der Aufnahme, wobei viele Croupfetzen entleert werden. Beide Mandeln stark infiltriert, Eiweiss im Urin, schwache Herzarbeit, verbreitete Rasselgeräusche in beiden Lungen. Exitus am 10. Januar unter plötzlich auftretenden eklampthischen Erscheinungen.

Sektion am 11. Januar: Abgemagerte männliche Kindesleiche, starke Totenstarre. An der Tracheotomiewunde nichts Besonderes. Fettpolster gering entwickelt. Muskulatur von normaler Farbe. Abdomen frei von Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide. Magen und Quercolon mässig aufgetrieben.

Zwerchfellstand beiderseits im 5. Interkostalraum. Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in gewöhnlicher Weise von der Lunge unbedeckt vor. Über Thymus und dem oberen Herzen geringe sulzige Auflagerungen.

Beide Lungen mit der Pleura costalis verwachsen, links gering, rechts in stärkerem Grade. Herzbeutel Flüssigkeit nicht vermehrt.

Das Herz 7 cm breit, $5\frac{1}{2}$ cm lang. Über dem rechten Ventrikel auf der Vorderfläche eine längliche, 2 cm lange und 1 cm breite, weissliche, fibröse Auflagerung. Im rechten Ventrikel wenig flüssiges Blut, geringe Speckgerinnsel, ebensolche in geringer Menge im linken Ventrikel. Der letztere ist stark kontrahiert, grösste Dicke $1\frac{1}{4}$ cm, des rechten Ventrikel $\frac{1}{2}$ cm. Der freie Rand der Mitralis in geringem Grade verdickt, Klappenapparat sonst überall normal. Muskulatur von blassbrauner Farbe, keine myokarditischen Herde bei makroskopischer Betrachtung.

Beide Tonsillen etwas vergrössert, infiltriert, die Oberfläche mit festhaftenden gelblichen Massen bedeckt. Kehldeckel, Kehlkopf, Trachea und die grossen Bronchien mit gelblichen, mehrere mm dicken croupösen Membranen bedeckt. Der Kehldeckel an einzelnen Stellen infiltriert und hier von schmutzig grauer Farbe. Die Stimmbänder ohne Glanz. Die Morgagnischen Taschen vollkommen mit croupösen Massen ausgefüllt.

Linke Lunge im Oberlappen von etwas vermindertem Luftgehalt und eingesprengten schwarzen Punkten. Unterlappen blutreich, ödematös.

Die rechte Lunge fühlt sich im Oberlappen etwas derbe an, ihr Luftgehalt ist vermindert. Die Bronchien enthalten eitrigen Schleim und teilweise feinste croupöse Membranen. Im Mittellappen nichts Besonderes, der Unterlappen blutreich, ödematös.

Die Oberfläche beider Lungen zum Teil mit kleinen punktförmigen Hämorrhagien besetzt.

Die Milz 11 cm lang, $5\frac{3}{4}$ cm breit, 3 cm hoch, schlaff, von graubrauner Farbe, mittlerem Blutgehalt. Das Gewebe ist brüchig.

Die linke Niere ist $8\frac{1}{2}$ cm lang, 4 cm breit, 3 cm hoch. Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt. Farbe auf Oberfläche und Durchschnitt dunkel blaubraun. Die Pyramiden etwas dunkler gefärbt. Rinde von normaler Breite. Strichelung ziemlich deutlich.

Die rechte Niere $8\frac{1}{4}$ cm lang, $3\frac{1}{2}$ cm breit, $2\frac{1}{2}$ cm hoch, zeigt im übrigen dieselben Verhältnisse.

Die Leber ist 21 cm breit, der rechte Lappen $14\frac{1}{2}$ cm lang. Mittlerer Blutgehalt, braune Farbe. Läppchenzeichnung etwas verwischt.

Sämtliche Darmgefäße stark injiziert. Der Darmkanal ohne Anomalie. Die Mesenterialdrüsen vergrößert, zum Teil markig infiltriert.

Es gehört zu den Seltenheiten, dass ein Fall wie der vorstehende bei einem siebenjährigen Knaben plötzlich mit eklampthischen Anfällen zu Ende geht. Die Ursache der letzteren lässt sich mit Sicherheit nicht bestimmen. Da das Kind aber nach Aussage der Angehörigen bei der Aufnahme bereits seit längerer Zeit krank gewesen sein soll und da nachgewiesen war, dass die Herzarbeit eine geschwächte war, so steht fest, dass die Blutcirkulation in ihrer Energie bereits herabgesetzt war. Rechnet man hierzu die Dyspnoe infolge des diphtherischen und croupösen Prozesses in den Athmungsorganen, welche nach der Tracheotomie wesentlich nachliess und sich am Todestage plötzlich wieder steigerte, so liegt der Schluss nahe, dass die unter den vorhandenen Verhältnissen bestehende und schliesslich plötzlich gesteigerte Stauung der Blutcirkulation im Lungenkreislauf und Gehirn und die Überfüllung des Blutes mit Kohlensäure die Ursache der lethalen Konvulsionen gewesen ist. Ich bemerke noch, dass weder Tetanie noch Laryngospasmus zugegen war.

13. Abgelaufene Diphtheritis der Mandeln, Croup der Stimmbänder, Trachea und grösseren Bronchien. Ulceration der Trachealschleimhaut. Bronchiektasieen. In der linken Lunge ein, in der rechten mehrere bronchopneumonische Herde. Beiderseitige pleuritische Verwachsungen. Atrophische Leber.

E. Str., Knabe, 10 Monate alt, am 20. Februar 1888 aufgenommen und am 26. gestorben.

Ausfall an den Tonsillen, beträchtliche Atemnot, sofortige Tracheotomie. Diffuse Bronchitis.

Sektion am 27. Februar: Gering abgemagerte männliche Leiche. Zahlreiche Totenflecken, mässige Starre. Abdomen stark aufgetrieben, frei von

Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide. Zwerchfellstand rechts im 5., links im 6. Interkostalraum.

Die linke Pleurahöhle frei, die linke Lunge nirgends adhärent. Die rechte Lunge, mit Ausnahme der Spitze, durch frische Adhäsionen mit der Pleura costalis mässig verwachsen.

Die Herzbeutelflüssigkeit nicht vermehrt. Das Herz $5\frac{1}{2}$ cm breit, $4\frac{1}{2}$ cm lang. Im rechten Ventrikel und beiden Vorhöfen mässige Speckgerinnsel. Der Klappenapparat allseitig normal. Grösste Dicke des linken Ventrikel 0,9 cm, des rechten 0,3 cm. Die Muskulatur von blassbrauner Farbe, die Konsistenz nicht vermindert.

Die nicht vergrösserten Mandeln zeigen zahlreiche Defekte, namentlich die rechte. Auf beiden Stimmbändern grauweisslicher, ziemlich fest haftender Belag. Die Trachea und grösseren Bronchien enthalten zahlreiche croupöse Membranen. An der Hinterwand der Trachea, etwas unterhalb der Operationswunde, eine 1 cm grosse Ulceration der Schleimhaut und des darunter liegenden Gewebes, durch die Kanüle verursacht.

Die rechte Lunge etwas klein, die Spitze und der Mittellappen von normalem Luftgehalt. Der untere Abschnitt des Oberlappens und der Unterlappen an mehreren Stellen gering infiltriert, von blauerter Farbe und vermehrtem Blutgehalt. Die Bronchien sehr stark erweitert.

Die linke Lunge zeigt ebenfalls kolossal erweiterte Bronchien. Das Gewebe ist überall lufthaltig bis auf eine schmale Randpartie des Unterlappens, die von blauerter Farbe ist und sich derbe anfühlt.

Die Bronchialschleimhaut ist mässig gerötet, die Bronchialdrüsen gering vergrössert, von blauerter Farbe.

Die Milz $8\frac{1}{2}$ cm lang, $5\frac{1}{2}$ cm breit, $2\frac{1}{2}$ cm hoch, schneidet sich ziemlich fest, ist auf den Durchschnitten von lebhaft roter Farbe.

Die linke Niere ist 6,3 cm lang, 2,6 cm breit, 2,5 cm hoch. Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, zum Teil gelappt. Stellulae Verheyneii deutlich. Gelbgraue Farbe, die Pyramiden nicht besonders hervortretend. Die Rinde ist an einzelnen Stellen verschmälert, die Strichelung daselbst sehr undeutlich.

Die rechte Niere ist 6 cm lang, $3\frac{1}{2}$ breit, $2\frac{1}{2}$ hoch. Sie ist im ganzen blass, zeigt nur an einzelnen Stellen vermehrten Blutgehalt und im übrigen dieselben Verhältnisse wie die linke.

Die Leber ist $15\frac{1}{2}$ cm breit, der rechte Lappen 10 cm lang, Blassbraune Farbe, geringer Blutgehalt, Läppchenzeichnung etwas undeutlich.

Der Magen durch dünnen Speisebrei sehr ausgedehnt, die Darmschlingen durch Gase aufgetrieben.

So bedeutende und ausgedehnte Bronchiektasieen, wie sie in diesem Fall vorliegen, gehören im kindlichen Alter zu den seltenen Leichenbefunden. Als erste Ursache der Bronchiektasieen wird man länger dauernde Katarrhe und Entzündungen der Bronchialschleimhaut anzusehen haben. Mit der andauernden Schwellung derselben wird sie nachgiebiger, auch wird die unter derselben befindliche Muskulatur in Mitleidenschaft gezogen und geschwächt.

Wenn hiermit die Anlage zur Ausbildung von Bronchiektasieen gegeben ist, so hat man hauptsächlich zwei Gelegenheitsursachen beobachtet, welche den Prozess auslösen. Die eine und zwar die häufigste ist die forcierte Atmung, sowohl In- wie Expiration, wie dieselbe bei hochgradigen Bronchialkatarrhen, welche mit Anhäufung von schleimigem Sekret in den Luftwegen verknüpft sind und namentlich bei langdauerndem und intensivem Keuchhusten gefunden werden, zur Beobachtung kommt. In der Regel binden sich diese Bronchiektasieen, wenn kein besonderer Grund für das Gegenteil vorhanden ist, nicht an einen bestimmten Ort in der Lunge, sondern sind ziemlich verbreitet, mehr von diffuser Ausdehnung und können, wenn der Prozess nicht zu lange dauert, ohne Zweifel wieder rückgängig werden. Eine diffuse Ausdehnung dieser Art findet sich in der vorstehenden Krankengeschichte und in den Nr. 26, 27, 28 und 32 angegeben. Die andere Gelegenheitsursache ist die interstitielle Pneumonie, wenn dieselbe den Weg der Schrumpfung eingeschlagen hat. Einerseits können durch diesen Vorgang kleinere Bronchiolen erdrückt und unwegsam und dadurch der Eintritt der Luft in die erkrankten Abschnitte beträchtlich behindert, in anderen gesteigert werden. Andererseits bewirkt die zunehmende Cirrhose des Bindegewebes einen excentrischen Zug auf die nachgiebigen Wandungen der im Krankheitsherde verlaufenden grösseren und kleineren Bronchien. Da die interstitielle Pneumonie selten beide Lungen zugleich in grösserer Ausdehnung erfasst, so werden die infolge derselben entstehenden Bronchiektasieen nie grosse Verbreitung erlangen, sondern auf den Ort der Pneumonie beschränkt sein. Die auf diesem Wege entstandenen Bronchiektasieen sind in der Regel mehr umschrieben, können grösseren Umfang erreichen, vereinzelt auftreten und pflegen dann mehr in der Peripherie der Lunge als in deren Tiefe gefunden zu werden. Hierhin gehört der Fall 9, in welchem in dem rechten, etwas geschrumpften oberen Lungenlappen erweiterte Bronchien nachgewiesen werden.

Ich verdanke Virchow folgende bezüglichliche Mitteilung, welche er mir vor Jahren gemacht hat. Ein Kind von ca. 1½ Jahren war in der von Graefeschen Klinik wegen einer Krebsgeschwulst in der einen Orbita, welche mit dem Keilbein zusammenhing und Exophthalmos verursacht hatte, aufgenommen worden. Die Sektion ergab in Bezug auf die Organe der Brust- und Bauchhöhle folgen-

des: Vereinzelte miliare Tuberkel in der Leber, beträchtliche Schwellung der Peierschen Drüsenhaufen. In dem oberen Lappen der linken Lunge Bronchiektasieen. Die grösste derselben etwa 2 cm lang und 1 cm breit, von der Form einer Birne, lag mit dem breiten Ende dicht unter der Pleura und war vollständig mit käsiger Masse gefüllt. Das spitze Ende derselben setzte sich in einen erweiterten Bronchialast fort, dessen Lumen etwa $\frac{1}{2}$ cm betrug, frei von Sekret war und an dessen Wandungen leistenartige Vorsprünge nicht zu entdecken waren. In der Umgebung dieser Höhle das bronchiektatische Bindegewebe in grösseren Strecken verdichtet, dazwischen mehrere kleinere bronchiektatische Höhlen von der Grösse einer Linse zerstreut.

Es scheint, dass die Ausbildung von Bronchiektasieen in cirrhotischen Lungenabschnitten durch Verlöthung der Pleurablätter an diesen Stellen gefördert wird. Ich habe folgende Fälle beobachtet und beschrieben¹⁾.

E. K., ein Mädchen von zwei Jahren, am 19. Januar 1885 mit verbreiteten Transsudaten und chronischer Pneumonie im hiesigen Kinderspital aufgenommen und am 7. Februar gestorben. Die Autopsie ergab in Bezug auf die Lungen: Die Pulmonalpleura durch reichliche fadenförmige Adhäsionen mit der Pleura costalis und Zwerchfellpleura verwachsen. H. U. pneumonische Verdichtung. In der Mitte derselben markieren sich die durchschnittenen klaffenden Lumina der ektatischen Bronchiola.

Rechte Lunge: Die Pleura bis auf eine umschriebene Stelle im Durchmesser eines Zolles, in mittlerer Höhe des unteren Lappens nahe der Wirbelsäule, an welcher schützende Verwachsung beider Blätter stattgefunden hat, vollkommen frei. Im unteren Lappen vereinzelte frische pneumonische Herde, dazwischen bereits ektatische Bronchioli. Dieselben liegen meist in der Tiefe der Lunge, während einige wenige in Verkäsung übergegangene Herde in der Peripherie der Lunge und namentlich subpleural gelegen sind. In mittlerer Höhe der Hinterfläche dieses Lappens, entsprechend der Stelle, an welcher die Verwachsung der Pleurablätter stattgefunden hat, befindet sich subpleural eine sackförmige Bronchiektasie im Durchmesser von sechs Linien, überall geschlossen und von verdichtetem Bindegewebe umgeben.

¹⁾ Klinik der Kinderkrankheiten. Bd. I. p. 439 u. 444. 1865.

A. L., ein Mädchen von zwei Jahren, am 10. Dezember 1884 mit Atrophie und chronischem Bronchialkatarrh aufgenommen und am 18. Februar 1865 gestorben. Die Sektion ergibt bezüglich der Lungen: An der hinteren Fläche des linken unteren und des rechten mittleren und unteren Lappens beide Pleurablätter durch fadenartige Adhäsionen verwachsen. In beiden Lungen an diesen Stellen interstitielle Pneumonie mit Übergang in Schrumpfung und Ausbildung der Bronchiektasieen. Links ist dieser Prozess weiter vorgeschritten. In der Tiefe dieser Partie, häufiger aber noch nach der Peripherie zu und häufig subpleural gelegen eine Anzahl cylindrischer Bronchiektasieen, die längsten von 2 cm Länge, der grösste Durchmesser beträgt $\frac{3}{4}$ cm. Am peripheren Ende sind diese Bronchiektasieen völlig geschlossen und gehen in entgegengesetzter Richtung mit verengter Mündung in die betreffenden Bronchialzweige über.

Steiner und Neureutter¹⁾ haben zwei bezügliche Fälle von Bronchiektasieen angeführt. In dem einen, der einen Knaben von vier Jahren betrifft, fanden sich chronische Bronchitis und Bronchiektasieen in beiden Lungen, namentlich an der Peripherie, lobuläre Pneumonie und pleuritische Adhäsionen. Im zweiten Fall ergab sich bei der Sektion eines $3\frac{1}{2}$ jährigen kräftigen Mädchens chronische Bronchitis und Ektasieen beiderseits mit adhäsiver Pleuritis und rechtsseitiger lobulärer Pneumonie, namentlich in den an der Peripherie gelagerten Bronchieen zahlreiche Ektasieen.

Es geht aus diesen Fällen hervor, dass Verwachsungen der Lunge mit der Costalpleura die Entstehung von Bronchiektasieen an den betreffenden Stellen begünstigen können, weil dadurch die elastischen und muskulösen Gewebelemente der Bronchien beeinträchtigt und in einer bestimmten Richtung fixiert werden. Deshalb findet man unter solchen Verhältnissen die peripheren Bronchiektasieen der Länge nach gegen die Peripherie der Lunge und oft bis zur Pleura verlaufend.

Dass die durch forcierte Athembewegungen bewirkten Bronchiektasieen im frühen Kindesalter häufiger gefunden werden, als die von interstitieller Pneumonie und Cirrhose abhängigen, welche meist in der späteren Kindheit zur Beobachtung kommen, rührt teils von

¹⁾ Pädiatrische Mitteilungen aus dem Franz-Josef-Kinderspital in Prag. Prager Vierteljahrsschrift. XXI. Jahrgang 1864. Bd. III. p. 15.

der Zartheit und Nachgiebigkeit der Gewebe, teils von den mit forcierten Athembewegungen einhergehenden Krankheiten wie Keuchhusten, Glottisstenose u. a. her.

Das früheste Alter, in welchem sich Bronchiektasieen post mortem gefunden habe, findet sich bei zwei Kindern, welche zwei Jahre alt waren. In dem Fall von Virchow war das Kind nur andert-halb Jahre alt. Paul Grawitz¹⁾ erklärt, dass die Symptome der Bronchialerweiterung in vereinzeltten Fällen schon bei Kindern hohe Grade der Ausbildung erreichen, dass das Leiden in diesen Fällen vererbt und vermutlich in seiner letzten Quelle auf die Zeit der fötalen Entwicklung zurückzuführen sei. Er berichtet über einige genauer untersuchte Fälle, in welchen Bronchiektasieen in voller Ausdehnung zur Zeit der Geburt vorhanden waren. Diese Fälle betreffen einen fünfmonatlichen Fötus, ein ausgetragenes Kind und ein Mädchen, welches ein Jahr alt war.

In dem vorstehend ausführlich beschriebenen Fall war das Kind 10 Monate alt. Die gefundenen Bronchiektasieen waren so bedeutend und kolossal entwickelt, dass sie nicht als durch die letzte Krankheit bewirkt angesehen werden können. Sie müssen schon längere Zeit bestanden haben und sind vielleicht als angeborenen anzusehen.

14. Diphtheritis der Tonsillen, des Zungengrundes und der Epiglottis. Croupöse Auflagerung auf der Epiglottis, Kehlkopfeingang, Trachea und Bronchien. Hyperämie und Ödem der Lungen. Bronchitis, Schwellung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Croupmembran im Anfangsteil des Ösophagus.

C. Fr., Knabe, vier Jahre alt, am 18. September 1888 aufgenommen und am 20. September gestorben.

Soll seit drei Tagen krank sein. Diphtheritisches Infiltrat beider Tonsillen, kurzer, dicker Hals. Keine Albuminurie. Tracheotomie gleich nach der Aufnahme. Schneller Kräfteverfall.

Sektion am 21. September: Beide Tonsillen vielfach zerklüftet und mit grauen, schmutzigen, fest haftenden Massen bedeckt, ebenso missfarbiger Belag auf dem Zungengrund. Die Epiglottis (zum Teil diphtheritisch zerstört, zum Teil mit croupösem Exsudat belegt. Kehlkopfeingang, Trachea, grössere und kleinere Bronchien enthalten graue, einige mm dicke croupöse Auflagerungen. Beide Lungen sehr blutreich und ödematös. Die Schleimhaut der Trachea und Bronchien tief gerötet. Im Anfangsteil des Ösophagus deutliche, gering haf-

¹⁾ Virchows Archiv. Bd. 82. Heft 2.

tende croupöse Membran. Ösophagus im übrigen normal, die Schleimhaut unverändert. Am Herzen keine Anomalien. Die mikroskopische Untersuchung ergibt fast überall normale, gut erhaltene Querstreifung, an wenigen Stellen erscheint dieselbe etwas verwischt. Tracheal- und Bronchialdrüsen bis zu Haselnussgrösse geschwellt, etwas succulent, von blaubrauner Farbe.

Erkrankungen des Ösophagus gehören im kindlichen Alter, abgesehen von den durch ätzende Stoffe hervorgerufenen, nicht zu den häufigen Vorkommnissen. Johannessen¹⁾ hat noch vor kurzem die durch Laugevergiftung bewirkten Krankheitsprozesse einer ausführlichen Besprechung unterzogen. Zenker und v. Ziemssen²⁾ schreiben dem Ösophagus einen hohen Grad von Immunität gegen Diphtheritis zu. Nach Zit³⁾ soll eine Ösophagitis crouposa et diphtherica ein seltener Befund im kindlichen Alter sein. Ch. Talamon⁴⁾ hat einen Fall von Rachendiphtherie beobachtet, in welchem sich der Krankheitsprozess den ganzen Ösophagus hindurch bis zur Cardia erstreckte. Neureutter und Salmon⁵⁾ berichten über einen Fall von Scarlatina, in welchem sich im unteren Drittel des Ösophagus ein cirkuläres, teilweise bis in die Muskularis dringendes diphtheritisches Geschwür mit entsprechendem Substanzverlust entwickelt hatte. Durch Abstossung des Schorfes trat tötliche Blutung ein.

Ch. West⁶⁾ führt einen Fall an, in welchem ein Übergreifen des diphtheritischen Prozesses auf den Ösophagus nachgewiesen wurde.

Andral⁷⁾ beschreibt den Fall von einem 12jährigen Mädchen, in welchem der diphtheritische Prozess sich durch den Ösophagus über die Cardia bis in den Magen verbreitet hatte.

P. Schrader⁸⁾ hat unter 54 Fällen von Diphtheritis dreimal beobachtet, dass sich dieser Krankheitsprozess auf den Ösophagus und Magen, und einmal bis auf den Darm verbreitete.

1) Jahrb. für Kinderheilkunde, dritte Folge. Bd. 51. 1900. p. 153.

2) Handbuch der spez. Patholog. und Therap. von v. Ziemssen. Bd. VII. Anhang. p. 140.

3) Jahrb. für Kinderheilk. Neue Folge. Bd. XIV. p. 121.

4) Progrès médic. 1879.

5) Österreich. Jahrb. für Pädiatrik. Bd. I. 1876.

6) Pathol. u. Therap. der Kinderkrankh., deutsch von Wegner 1853. p. 217.

7) Anatomie patholog. T. II. Paris 1829. p. 161.

8) Arch. für Kinderheilk. IX. Bd. 3. Heft.

In den vorstehenden Sektionsbefunden ist unter Nr. 19 ein Fall enthalten, in welchem ein eitriger Abscess an der hinteren Fläche des Ösophagus in der Höhe des unteren Teiles der Trachea entdeckt wurde. Im Fall 30 war die Schleimhaut des Ösophagus im Eingang diphtheritisch zerstört, ein wenig weiter zwei erbsengrosse tiefgehende Ulcerationen. Im Fall 35 war ein croupöses Exsudat im Anfangsteil des Ösophagus vorhanden, ebenso im Fall 25.

Fall von John Abercrombie¹⁾: Ein Knabe von 7 Jahren ist an Diphtheritis faucium erkrankt. Am 3. Tage Morbus Brightii. Am 6. Tage Erbrechen, Lähmung des Gaumensegels, Schlingbeschwerden, endlich ohne Fieber Konvulsionen, denen Aphasia und komplette linksseitige Hemiplegie folgte. Sektion: ein Embolus, der die Arter. cerebral. med. dextra vollkommen obturierte, Erweichung in der rechten Hirnhälfte (Nucleus lenticul., Corpus striatum, Thalam. opticus) und der Cervikalanschwellung des Rückenmarks. Gangrän im unteren Drittel des Ösophagus.

Unter den mir vorliegenden Sektionsbefunden befindet sich folgender Fall: ein Mädchen, 1 Jahr 4 Monate alt, am 18. Dezember 1893 aufgenommen, am 24. Januar 1894 gestorben. Die am 25. Januar vorgenommene Sektion ergibt allgemeine Atrophie, geringen Defekt in beiden Mandeln nach abgelaufener Diphtheritis, Bronchitis, beginnende Bronchopneumonie, Verdichtung an den Rändern beider Unterlappen. Starker Katarrh der ganzen Ösophagusschleimhaut, der aber nicht auf den Magen übergeht. Schlaffes Herz, Muskalleber mit Übergang in Verfettung, Operationswunde am Halse nach Tracheotomie.

Mikroskopische Untersuchung des Ösophagus: das Epithel fehlt vollkommen. Die Tunica propria und Muscularis mucosae sind nur an wenigen Stellen vorhanden. In der Submucosa findet man zahlreiche, zum Teil erweiterte und mit roten Blutkörperchen gefüllte Gefässe. An einigen Stellen findet sich fibrinöses Exsudat, keine Rundzelleninfiltration. In den Schichten der Muskularis nichts Besonderes, die Faserhaut im ganzen recht breit.

Nach diesen spärlichen Ausbeuten der Litteratur muss man den vorstehend beschriebenen Fall von Übergreifen des croupösen Prozesses auf den Ösophagus zu den Seltenheiten rechnen.

¹⁾ The Lancet 1882. II.

Ich¹⁾ hatte bereits im Jahre 1869 44 Fälle von Erkrankungen des Ösophagus veröffentlicht. Unter diesen befanden sich 15 mit diphtheritischen Infiltraten und croupösen Exsudaten. In 11 Fällen erstreckte sich der Krankheitsprozess durch den Ösophagus in seiner ganzen Ausdehnung und in diffuser Verbreitung. In 4 Fällen war nur die obere Partie des Ösophagus ergriffen. In 6 Fällen fand sich der Prozess nur auf den Ösophagus lokalisiert, ohne dass der Rachen, Larynx und Trachea in Mitleidenschaft gezogen waren. Einen Übergang des Prozesses vom Ösophagus in den Magen habe ich in keinem Fall beobachtet. Reichte derselbe bis zur Cardia, so habe ich ihn hier immer mit scharfen Linien begrenzt gesehen.

Ich zweifle nicht, dass man Krankheiten des Ösophagus häufiger beobachten würde, wenn man denselben eine grössere Aufmerksamkeit schenken würde.

15. Diphtheritis der Nase, in hohem Grade des Rachens und Kehlkopfes, Croup der Trachea und grossen Bronchien. Ein Blutthrombus oberhalb der Tracheotomiewunde, Blutungen unter Epikard und Endokard, Blutungen in beiden Lungen. Stauung in Milz und Leber, Degeneration der Herzmuskulatur.

M. P., Mädchen, 8 Jahre alt, am 14. Januar 1889 aufgenommen und am 17. Januar gestorben.

Bei der Aufnahme findet sich der Rachen durch stinkige Massen verstopft. Sofortige Tracheotomie. Viel Eiweiss im Urin. Plötzlicher Kollaps.

Sektion am 18. Januar 1889: Gering abgemagerte Leiche eines 6jährigen Mädchens. Starke Totenstarre, Muskulatur lachsfarbig, Abdomen frei von Flüssigkeit, normale Lage der Eingeweide.

Zwerchfellstand rechts im 4. Interkostalraum, links an der 5. Rippe.

Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in etwas grösserer Ausdehnung von der Lunge unbedeckt als gewöhnlich. Beide Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit, die Lungen nirgends adhärent.

Herzbeutel Flüssigkeit nicht vermehrt. Das Herz von normaler Grösse. Der rechte Ventrikel schlaff, der linke kontrahiert. Unter dem Epikard vereinzelte stecknadelkopfgrosse Sugillationen. In den beiden Vorhöfen und im linken Ventrikel geringe Cruormassen und Speckgerinnsel. Klappenapparat normal. Grösste Dicke des linken Ventrikel 1,5 cm, des rechten 0,3. Zwischen Tricuspidalis und dem rechten Herzohr unter dem Endokard einige strichförmige Blutungen. Muskulatur von hellbrauner Farbe, verminderter Konsistenz.

1) Jahrb. für Kinderheilk. N. F. Bd. II. p. 143.

Der Zungengrund, die Tonsillen, die Uvula, ein Teil der hinteren Rachenwand, die Epiglottis, der Kehlkopfeingang bis über die Stimmbänder hinaus mit stinkenden, graugrünen diphtheritischen Massen bedeckt. Die linke Tonsille bedeutend vergrößert. Die Trachea und grösseren Bronchien mit dicken Croupmembranen belegt, die Schleimhaut darunter tief gerötet. Oberhalb der Tracheotomiewunde auf der Croupmembran eine Auflagerung von dick geronnenem Blut, die das Lumen zum grössten Teil verlegt.

Beide Lungen voluminös, enthalten unter der Pleura pulmonalis mit Ausnahme des linken Oberlappen zahlreiche unregelmässige grössere und kleinere Blutungen. Dieselben setzen sich verschieden weit in das Gewebe fort, fühlen sich derb an, ausgeschnittene Stücke sinken im Wasser unter. Die Lungen im übrigen ziemlich lufthaltig.

Die Milz 8,5 cm lang, $5\frac{3}{4}$ breit, von blauroter Farbe, ziemlich festem Gewebe.

Die linke Niere 8,5 cm lang, 4,5 breit. Die Kapsel leicht abziehbar. An einem Ende eine narbige Einziehung auf der Oberfläche. Organ mässig blutreich. Rinde nicht verschmälert, Strichelung ziemlich deutlich.

Die rechte Niere 8 cm lang, 4 cm breit. Auch hier auf der Oberfläche mehrere narbige Einziehungen, sonst dieselben Verhältnisse.

Die Leber gering vergrößert, von blaubrauner Farbe, vermehrtem Blutgehalt. Die Läppchenzeichnung zum grössten Teil undeutlich. Magen und Darmkanal ohne Anomalien.

Diphtheritis in der Nase.

Die mikroskopische Untersuchung der Herzmuskulatur ergibt vielfache Veränderungen, bestehend in Undeutlichkeit der Querstreifung bis zum völligen Schwund derselben, feinkörnige Trübung und fettige Degeneration.

16. Hochgradige Diphtheritis des Rachens, Croup im Kehlkopf, der Trachea, den grösseren und kleineren Bronchien. Ödem der rechten Lunge, Hypostase des linken Unterlappens. Verschiedene Sugillationen unter Epikard und Endokard. Teilweise Degeneration der Herzmuskulatur.

M. W., Mädchen, 10 Jahre alt, am 8. Januar 1889 aufgenommen und am 14. Januar gestorben.

Tracheotomie, starke Schwellung der infiltrierten Mandeln. Viel Eiweiss im Urin.

Sektion am 15. Januar: Zungengrund, Mandeln, Uvula und ein Teil der hinteren Rachenwand mit dicken grauen diphtheritischen Massen bedeckt. Die Innenfläche des Kehldckels, sowie der Anfangsteil der Trachea oberflächlich ulceriert und mit dicken Croupmembranen belegt. Diese Membranen erstrecken sich weiter in die grösseren und kleineren Bronchien.

Die rechte Lunge blutreich, ödematös. Im Oberlappen einzelne Abschnitte mässig infiltriert.

Linke Lunge etwas schlaff, Unterlappen etwas blutreicher als gewöhnlich.

Unter dem Epikard des Herzens zahlreiche punktförmige Sugillationen, desgleichen eine grössere Blutung über dem Conus arteriosus, auch am Endokard des Conus mehrfache kleine Blutextravasate. Makroskopisch ist am Herzen nichts Besonderes.

Die mikroskopische Untersuchung der Herzmuskulatur ergibt neben normaler Querstreifung Untergang derselben und vielfache körnige Trübungen.

17. Abgelaufene Diphtheritis der Mandeln. Gangränöse Herde der linken Lunge mit Durchbruch in einen Bronchus. Verwachsung der linken Lunge mit dem Herzbeutel, geringe cirkumskripte Verlötung mit der Pleura costalis. Fibrinöse Pleuritis links. Mässige Hyperämie der rechten Lunge.

C. B., Knabe, 4 Jahre 10 Monate alt, am 11. November 1889 aufgenommen, am 1. Dezember gestorben.

Im Halse lassen sich keine diphtheritischen Infiltrate mehr nachweisen. Tracheotomie am folgenden Tage. Hinten beiderseits Rasselgeräusche. In den nächsten Tagen eine mittlere Menge Eiweiss im Urin, Bronchitis auf beiden Seiten.

Am 16. wird die Kanüle entfernt, am folgenden Tage zeigen sich die Wundränder diphtheritisch infiltriert.

Am 26. bronchiales Atmen.

Am 28. und in den nächsten Tagen massenweise Entleerung von eitriger stinkender Flüssigkeit. Schneller Collapsus.

Sektion am 3. Dezember: Die Eröffnung der Brusthöhle ergibt, dass die linke Lunge mit dem Herzbeutel in grosser Ausdehnung mässig fest verwachsen ist. Der linke Oberlappen hängt im unteren Abschnitt durch frische Entzündung auf Haselnussgrösse gering mit der Pleura costalis zusammen. Von hier nach abwärts findet sich auf der Pleura pulmonalis und costalis ein mehrere Linien dicker gelblicher fibrinöser Belag. In der linken Pleurahöhle keine Flüssigkeit.

Die linke Lunge klein. Der grösste Teil des Oberlappens ist in eine Höhle verwandelt, die an manchen Stellen bis dicht an die Oberfläche reicht und im Innern teilweise mit grauen, nekrotischen, äusserst stinkenden Massen ausgefüllt ist. Im Grunde dieser Höhle gelangt man an einen eröffneten Bronchialast. Im übrigen Abschnitt des Oberlappens sowie im Unterlappen einzelne kleine gangränöse Herde.

Rechte Lunge nirgends adhärent, die Pleurahöhle frei von Flüssigkeit. Im Inneren der rechten Lunge mehrere verstreute kleinere Verdichtungen, die sich durch dunklere Farbe vom umgebenden Gewebe unterscheiden. Ausgeschnittene Stücke sinken jedoch im Wasser nicht unter. Die Lunge im übrigen lufthaltig, blutreicher als gewöhnlich.

Am Herzen makroskopisch und mikroskopisch keine Veränderungen.

An den Tonsillen die Zeichen abgelaufener Diphtheritis. Die Bronchialschleimhaut mässig gerötet. Die Trachea ohne Anomalie.

Die übrige Sektion konnte nicht gemacht werden.

Wahrscheinlich sind diphtheritische Massen in die linke Lunge aspiriert worden, die zu pneumonischen Herden mit Übergang in Gangrän und Zerfall geführt haben. Der fibrinöse Belag der Pleura hängt sicher damit zusammen und ist infolge der Verlötung der grossen Höhle mit der Pleura erst zustande gekommen. Die Entleerung reichlicher eitriger stinkender Massen ist auf den Durchbruch der grossen Höhle in den Bronchialast zurückzuführen.

Die pleuritische Auflagerung besteht mikroskopisch aus einem dicht verfilzten fibrinösen Gewebe mit zahlreich eingestreuten Rundzellen. Die Pleura pulmonalis ist verdickt und ebenfalls in mässigem Grade mit Leukocyten infiltriert. Das angrenzende Lungenparenchym zeichnet sich durch eine mitunter ziemlich erhebliche Vergrösserung und Quellung der Alveolar-Epithelien aus.

18. Emphysem im vorderen Mediastinum, linksseitiger Pneumothorax.

W. P., Knabe, 1 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, am 27. November 1890 aufgenommen und am 28. November gestorben.

Er soll seit 8 Tagen krank sein. Im Rachen diphtheritische Infiltrate, die Nase ist mit grünlichen Massen verstopft. Croup-husten, Stenosis glottidis. Obere Tracheotomie, bei welcher fetzige Massen ausgehustet wurden. Bis zum Abend gute freie Athmung, dann plötzliche Orthopnöe. Eine in die Kanüle eingeführte Feder und Katheter kamen nicht über dieselbe hinaus. Die Kanüle wurde entfernt und unter hochgradiger Atemnot trat plötzlich der Exitus ein.

Sektion am 29. November: Starkes Emphysem im vorderen Mediastinalraum, linksseitiger Pneumothorax, Schrumpfung der linken Lunge. Keine Membranen in Trachea und Bronchien. Eine weitere Sektion konnte nicht gemacht werden.

Das Emphysem ist wahrscheinlich schon bei der Tracheotomie entstanden. Beim Einschnitt in die Trachea musste das Messer nach vergeblichen Versuchen durch ein anderes ersetzt werden. Es ist möglich, dass dabei ein kleiner oberflächlicher Einstich in die Trachea stattgefunden hat und durch Einsaugen ein geringes Emphysem im vorderen Mediastinalraum zustande gekommen ist. Dasselbe hat sich weiter ausgebreitet, durch irgend eine Ursache,

wahrscheinlich angestrengte Atembewegungen, ist eine Blase in das linke Cavum pleurae perforiert und hat den linksseitigen Pneumothorax, die Kompression der linken Lunge und den plötzlichen Exitus bewirkt.

19. Abgelaufene Diphtheritis der Tonsillen, kleine diphtheritische Ulcerationen am rechten Stimmband, ebenso zwei Ulcerationen in der Trachea unterhalb der Operationswunde (Druck der Kanüle). Tracheitis, Bronchitis, Tuberkulose der Lungen, namentlich käsige Peribronchitis. Geringe Hyperämie und Ödem in den Unterlappen. Teilweise Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Eitriger Abscess an der Hinterfläche des Ösophagus. Hypertrophie des linken Ventrikels, Degeneration der Herzmuskulatur. Vereinzelte käsige Knötchen in der Milz. Parenchymatöse Nephritis. Stauungsleber mässigen Grades.

C. M., Knabe, 2 Jahre 11 Monate alt, aufgenommen den 11. Januar 1890, gestorben den 29. Januar.

Tracheotomie gleich nach der Aufnahme wegen hochgradiger Atemnot. Mittlere Menge Eiweiss im Urin, durch die Kanüle entleert sich viel Sekret.

Am 15.: Diffuse Bronchitis, Nasbluten.

Am 19.: Nach der Entfernung der Kanüle die Wunde diphtheritisch infiltriert, teilweiser Zerfall der Ränder, die Haut in der Umgegend gerötet und geschwellt. Jauchiges, sehr reichliches Sekret aus der Wunde.

Am 21.: Nasbluten. Die jauchige Beschaffenheit und Menge des Wundsekretes ist unverändert.

Am 24.: L. H. O. Bronchialatmen und Dämpfung, beträchtlicher Zerfall der Wundränder.

Am 28.: Dilatatio cordis, am folgenden Tage Herzlähmung.

Sektion am 31. Januar: Zwerchfellstand rechts im 5., links im 6. Interkostalraum.

Normale Lage der Eingeweide, Abdomen frei von Flüssigkeit. Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in normaler Weise von der Lunge unbedeckt vor.

Die linke Lunge nirgends adhärent, im linken Pleuraraum ca. 2 Esslöffel leicht blutig gefärbter seröser Flüssigkeit. Die rechte Lunge in mässigem Grade mit der Pleura costalis verwachsen, im rechten Pleuraraum eine geringe Menge der gleichen Flüssigkeit wie links. Die Thymusdrüse schlaff, atrophisch. Auf derselben unterhalb der Schilddrüse eine etwas geschwellte Lymphdrüse, die auf dem Durchschnitt vereinzelte miliare gelbliche Pünktchen erkennen lässt.

Die klaffende Tracheotomiewunde ist 3 cm lang. Aus derselben entleert sich bei Druck auf die Lungen schaumige, gelbgrünliche, dünne Flüssigkeit, die Ränder von relativ gutem Aussehen.

Im Herzbeutel die normale Menge Flüssigkeit. Das Herz 6,5 cm breit, 5 cm lang. Über dem rechten Ventrikel an der hinteren Fläche ein etwa erbsengrosser Sehnenfleck. Der rechte Ventrikel fühlt sich schlaff, der linke fest und prall an. In beiden Vorhöfen reichliche Cruormassen. Der rechte Ventrikel klein, gegen den Conus arteriosus zu gering erweitert, enthält im Innern mässige Speckgerinnsel. Im linken Ventrikel einzelne Cruormassen und Speckgerinnsel, grösste Dicke der Wandung 1,5 cm. Der Ventrikel ist gegen den rechten Ventrikel stark ausgebuchtet, so dass letzterer nur gewissermassen als ein Anhängsel zum ersteren erscheint. Das Endokard des linken Ventrikel verdickt, getrübt, von gelblicher Farbe, Klappenapparat allseitig normal. Muskulatur von etwas matter, braunroter Farbe, gering verminderter Konsistenz.

Bei der Herausnahme von Kehlkopf und Lunge entleert sich ein Esslöffel grünlich-gelblichen Eiters aus einem taubeneigrossen Abscess, der auf der Rückseite der Speiseröhre liegt. Der Abscess entspricht in seiner Lage dem unteren Theil der Trachea, ein Durchbruch nach derselben oder dem Ösophagus hat nicht stattgefunden.

Beide Tonsillen sind zum grössten Theil zerstört. Der Zungengrund, der Kehldeckel, sowie der ganze Kehlkopfeingang leicht gerötet, mit zähen grauen Schleimmassen bedeckt. Die Stimmbänder ohne Glanz, das rechte zeigt an der Aussenseite eine geringe Ulceration. Von der Tracheotomiewunde aus ist die Schleimhaut der Trachea ausserordentlich lebhaft rot gefärbt. Ein Centimeter unterhalb der Wunde an der vorderen Wand befinden sich zwei kleine, erbsengrosse, über einander zwischen den Knorpelringen liegende Ulcerationen, die obere tiefer greifend, die untere oberflächlicher. Die Trachea und grossen Bronchien enthalten reichliche schaumige gelbgrünliche Schleimmassen, die Schleimhaut der Bronchien ist von blauroter Farbe.

Die rechte Lunge ist von normaler Grösse, lässt unter der Pleura zahlreiche kleinere und grössere gelbliche Knötchen erkennen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich eine hochgradige Tuberkulose, namentlich in der Form der käsigen Peribronchitis, daneben besteht interstitielle Entzündung. Der untere Abschnitt des Unterlappens ist am wenigsten befallen, das Gewebe daselbst blutreich, gering ödematös. Die Bronchien sind stark erweitert und enthalten auf einer geröteten Schleimhaut reichliche, gelbliche Schleimmassen.

Die linke Lunge zeigt auf Oberfläche und Durchschnitt dasselbe Bild. In beiden Lungen vereinzelt kleine Kavernen. Tracheal- und Bronchialdrüsen gering vergrössert, teilweise verkäst.

Die Milz ist klein, die Kapsel gerunzelt, im Inneren drei kleine verkäste Knötchen.

Die linke Niere ist $8\frac{3}{4}$ cm lang, $4\frac{1}{2}$ breit. Die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, von gelblicher Farbe, zum Theil sehr stark injiziert. Stellulae Verheyneii ausserordentlich deutlich. Die Rindensubstanz auf dem Durchschnitt von normaler Breite und gelblicher Farbe, mit dazwischen ge-

lagerten zahlreichen rötlichen Punkten und Streifen. Strichelung undeutlich. Pyramiden etwas dunkler gefärbt, blutreich. Nirgends miliare Knötchen. Das Organ ist im Ganzen etwas ödematös.

Die rechte Niere ist $8\frac{1}{4}$ cm lang, $4\frac{1}{4}$ breit. Die Injektion auf der Oberfläche ist nicht so ausgebreitet, im übrigen dieselben Verhältnisse wie links.

Die Leber ist $19\frac{1}{2}$ cm breit, der rechte Lappen 15 cm lang. Mittlerer Blutgehalt, von etwas blasser, blaubrauner Farbe auf dem Durchschnitt. Die Lappenzeichnung ist grösstenteils undeutlich.

Keine Darmtuberkulose.

Stellenweise starke Injektion der Magen- und Darmgefässe. Die Mesenterialdrüsen zum Teil gering geschwellt, etwas infiltriert, von blauroter Farbe.

Die mikroskopische Untersuchung der Herzmuskulatur ergibt an zahlreichen Stellen einen Untergang der Querstreifung und herdweises Auftreten von fettiger Degeneration in den Fibrillen.

20. Abgelaufene Diphtheritis der Mandeln, Croup des Kehlkopfs und der Trachea. Bronchitis, Bronchiektasieen. Hämorrhagischer Infarkt im rechten Unterlappen. Rechtsseitiger Pneumothorax.

E. W., Knabe, fünf Jahre vier Monate alt, den 3. Mai 1890 aufgenommen und am 6. Mai gestorben.

Seit acht Tagen krank. Wegen äusserster Asphyxie bei der Aufnahme sofortige Tracheotomie, bei welcher sich aus der Trachea nur dickschleimige Flüssigkeit entleert. Noch Spuren von Infiltraten an den Tonsillen, neben starkem Ausfall. An den folgenden Tagen werden hier und da croupöse Fetzen durch die Wunde entleert, teils spontan, teils beim Wechsel der Kanüle mit Hilfe eines Katheters. Der Urin enthält eine mässige Menge Eiweiss. Nach leidlichem Befinden am Abend des 6. Mai plötzlicher Exitus.

Sektion am 7. Mai: Leiche dem Alter eines fünfjährigen Knaben entsprechend. Die Tracheotomiewunde von etwas schmutzigem Aussehen. Das Unterhautzellgewebe an der Brust stark serös durchfeuchtet. Muskulatur von lebhaft roter Farbe.

Bei der Eröffnung der Brusthöhle zeigt sich die rechte Lunge sehr klein und komprimiert. Die Pleurahöhle frei von Flüssigkeit. Die rechte Lunge wird mit ihrem zuführenden Bronchus herausgenommen und von diesem aus aufgeblasen. Sie dehnt sich dabei in allen Abschnitten ziemlich gut aus, doch geht an keiner Stelle Luft nach aussen durch. Am Rande des Unterlappens, ziemlich in der Mitte, ein wallnussgrosser Infarkt, der einen bis dicht unter die Pleura führenden, anscheinend mit zerfallenen Massen angefüllten Kanal enthält. Die Bronchien erweitert, mit eitrigen Schleimmassen bedeckt, auch die feineren Verzweigungen.

Die linke Pleurahöhle ist frei von Flüssigkeit, die linke Lunge nirgends adhärent.

Die Herzbeutelflüssigkeit ist nicht vermehrt. Das Herz hat normale Grösse. Der rechte Ventrikel ist schlaff, der linke stark kontrahiert, grösste Dicke 1,1 cm. Klappenapparat allseitig normal. Herzblut von heller, roter Farbe. Die Muskulatur von blassbrauner Farbe, die Konsistenz nicht vermindert.

Beide Mandeln zum grossen Theil zerstört. Der Kehldeckel, das Innere des Kehlkopfes, der Anfang der Trachea mit Croupmembranen bedeckt, der übrige Theil der Trachea enthält schleimig-eitrige Auflagerungen.

Die linke Lunge von gewöhnlicher Grösse, ziemlich blutreich. Auch hier sind die Bronchien erweitert und die grossen mit eitrigen Schleimmassen erfüllt.

Die übrige Sektion konnte nicht gemacht werden.

Die mikroskopische Untersuchung der Herzmuskulatur ergibt fast durchweg normale Verhältnisse.

Durch eine minimale Öffnung im Infarkt an der Stelle, wo der Kanal bis an die Pleura führt, wenn sie auch nicht mehr nachzuweisen gewesen ist, muss Luft in die Pleurahöhle gedrunken sein, plötzliche Kompression der ganzen Lunge und den sofortigen Exitus herbeigeführt haben. Woher die Embolie stammt, ist schwer zu sagen. Im Herzen fand sich nichts, was darauf hindeutete und der übrige Körper konnte aus äusseren Gründen nicht untersucht werden.

21. Diphtheritis im Rachen und am Kehldeckel, Croup des Kehlkopfes, Trachea und Bronchien. Ödem der rechten Lunge, Pneumonie im linken Unterlappen. Geringe Dilatation des linken Ventrikel. Stauungsleber. Hämorrhagische Diathese.

H. B., Knabe, 10 Jahre 11 Monate alt, am 26. Oktober 1889 aufgenommen und am 29. Oktober gestorben.

Rauhe Stimme und Croup Husten. Gaumenlähmung. Diphtheritis der Nase mit Entleerung von schmierigem Sekret. Der Rachen stark gerötet, in den Tonsillen graue, dicke Infiltrate. Ziemliche Albuminurie.

Am 27. Nasenbluten.

An den folgenden Tagen reichliche Mengen Eiweiss im Urin.

Am 29. Agonie. Dilatatio cordis. Die Herzspitze steht 3 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie.

Sektion am 30. Oktober: Mässig stark abgemagerte Leiche. Bläuliche, hasel- bis wallnussgrosse Verfärbungen in der Haut des rechten Unterschenkels. Zwerchfellstand rechts an der 5. Rippe, links im 5. Interkostalraum.

Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in grösserer Ausdehnung als gewöhnlich, von der Lunge unbedeckt, vor. Der Herzbeutel ist auf der Aussenfläche in mässigem Grade mit Fett überzogen, enthält mehrere steck-

nadelkopfgrosse Sugillationen. Zahlreiche kleinste Sugillationen in der Pleura pulmonalis links, in geringerem Grade rechts. Beide Lungen nirgends adhärent. In der linken Pleurahöhle circa drei Esslöffel blutig gefärbter seröser Flüssigkeit. Die rechte Pleurahöhle ist frei.

Die Herzbeutelflüssigkeit nicht vermehrt. Das Herz ist etwas vergrössert, enthält unter dem Epikard, hauptsächlich des linken Ventrikel die erwähnten Sugillationen. Das Blut ist von kirschroter Farbe. Mässige Speckgerinnsel im rechten Vorhof und Ventrikel. Der linke Vorhof ist mässig dilatiert, der Klappenapparat ist allseitig normal. Die Muskulatur ist von blassbrauner Farbe und verminderter Konsistenz. Im Endokard des linken Ventrikel hier und da kleine Blutungen.

Beide Mandeln sowie die Uvula mit graugrünen festhaftenden Massen bedeckt. Kehldeckel, Stimmbänder, Trachea, grössere und kleinere Bronchien mit Croupmembranen ausgekleidet. Dieselben haften an den Stimmbändern und den Morgagnischen Taschen ziemlich fest. Am Kehldeckel findet sich auch diphtheritisches Infiltrat.

Die rechte Lunge ist voluminös, von vermehrtem Blutgehalt, ödematös.

Die linke Lunge ist im oberen Lappen lufthaltig, der Blutgehalt gering vermehrt. Der grösste Teil des Unterlappens infiltriert, Schnittfläche von grau-braunroter Farbe, fein granuliert. Ausgeschnittene Stücke sinken im Wasser unter.

Tracheal- und Bronchialdrüsen gering vergrössert, auf dem Durchschnitt von blauroter Farbe.

Milz klein, schlaff, bietet nichts Besonderes dar.

Nieren von normaler Grösse, Kapsel leicht abziehbar, in derselben vereinzelte kleine Blutungen. Oberfläche glatt. Auf dem Durchschnitt von blassbraun-blaue Farbe, die Pyramiden nach der Peripherie zu etwas dunkler gefärbt. Die Rinde von normaler Breite, die Strichelung zum Teil undeutlich.

Die Leber gering vergrössert, von vermehrtem Blutgehalt. An der Oberfläche wie auf den Durchschnitten von heller, gleichmässig grau-brauner Färbung, Läppchenzeichnung nicht sehr deutlich.

Magen und Darmkanal ohne Anomalie.

Die mikroskopische Untersuchung der Herzmuskulatur ergibt überall normale Querstreifung.

Die mikroskopische Untersuchung des linken unteren Lungenlappens ergibt folgendes: Die Alveolen sind angefüllt mit einem bald feinen, bald gröberen fibrinösen Netzwerk, das vielfach Rundzellen und vereinzelte veränderte Epithelien und zerfallene Kerne enthält. Die Wandungen der Alveolen sind verdickt, die Epithelien zum Teil gequollen. Die Bronchien enthalten ebenfalls fibrinöse Massen, das Epithel ist öfter zu Grunde gegangen. An einem durch den Schnitt getroffenen Teil eines Hauptbronchus sieht man normale Tunica propria und Basalmembran, das Epithel ist ganz verloren. Statt dessen besteht eine sich durch stärkere Färbung

auszeichnende Anhäufung von Rundzellen, die in ein sehr feines fibrinöses Netz übergeht.

22. Abgelaufene Diphtheritis. Erguss im Abdomen, Pleurahöhlen und Pericardium. Dilatation des Herzens, Degeneration der Herzmuskulatur. Ödem der Lungen. Pneumonie R. H. U. Milzstauung, parenchymatöse Nephritis. Muskatnussleber.

O. B., Knabe, sechs Jahre alt, am 12. Mai 1889 aufgenommen und am 27. Mai gestorben.

Starke Schwellung der seitlich gelegenen Halsdrüsen, namentlich rechts. Am 20. Lungenentzündung. R. H. U. im Beginn, welche am folgenden Tage vollständig ausgebildet ist.

Am 27. wird bei sehr schwacher Herzarbeit Herzerweiterung konstatiert, der Spitzenstoss befindet sich 1,5 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie.

Sektion am 28. Mai: Dem Alter eines 6jährigen Knaben entsprechend grosse, abgemagerte, kindliche Leiche. Mässige Totenstarre, Hautfarbe sehr blass. Zahlreiche Totenflecken auf der Rückseite des Körpers. Unterhautzellgewebe, namentlich am Halse, etwas ödematös. Im Abdomen ca. $\frac{1}{2}$ Liter gelblicher seröser Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide.

Zwerchfellstand beiderseits an der 5. Rippe.

Bei der Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in weit grösserer Ausdehnung als gewöhnlich, von Lunge unbedeckt, vor.

In der rechten Pleurahöhle ca. $\frac{1}{4}$ Liter seröser gelblicher Flüssigkeit. Die rechte Lunge an einzelnen Stellen durch fibrinöse Auflagerungen mit der Pleura costalis verwachsen.

Die linke Lunge zeigt im Oberlappen die gleichen, und zwar ziemlich festen Verwachsungen. In der linken Pleurahöhle zwei Esslöffel seröser heller Flüssigkeit.

Die Herzbeutel Flüssigkeit vermehrt, von gelblich-grünlicher Farbe, enthält vereinzelte kleine, gelbliche glasige Flocken.

Das parietale Blatt auf der Innenfläche an mehreren Stellen mit punkt- und strichförmigen Sugillationen bedeckt.

Das Herz gross, sehr schlaff, $9\frac{1}{2}$ cm breit, $6\frac{1}{2}$ lang. Oberfläche blass, besonders der rechte Ventrikel. Die Gefässe ausserordentlich fein injiziert. Geringe Sugillation am rechten Herzohr. Mässige Fettentwicklung nach dem Verlauf der Gefässe, namentlich an der Herzspitze und rechtem Vorhof.

In beiden Vorhöfen und rechtem Ventrikel zahlreiche Cruormassen und Speckgerinnsel. Das rechte Ostium atrio-ventriculare misst ausgespannt 9 cm, links 7 cm. Der rechte Ventrikel ist sehr schlaff, der Conus arteriosus erweitert, seine Wandung nahe am Septum zum Teil ausserordentlich dünn. Der linke Ventrikel mässig dilatirt, die grösste Dicke 1,1 cm, rechts 0,3 cm. Die Aorta und Pulmonalis ohne Besonderheiten. Die Muskulatur auf den Durch-

schnitten von heller, blassbrauner Farbe und verminderter Konsistenz. Makroskopisch keine myokarditischen Herde. Das Endokard blass.

Die linke Lunge mässig blutreich, ödematös.

Die rechte Lunge im Oberlappen gering ödematös. Der Unterlappen ist infiltriert, fühlt sich derb an, ist von gleichmässig braunroter Farbe und glatter Schnittfläche. Ausgeschnittene Stücke sinken im Wasser unter.

Die Milz ist $10\frac{1}{2}$ cm lang, $6\frac{1}{2}$ breit, an der Oberfläche und auf dem Durchschnitt von blauroter Farbe, ziemlich derber Konsistenz.

Die linke Niere ist 9 cm lang, $4\frac{3}{4}$ breit. Die Kapsel ist sehr leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, die Venensterne deutlich. Die Konsistenz ist fest. Die Schnittfläche zeigt ein schmutziges Grauweiss. Der Übergang der Rinden- zur Marksubstanz ist zum Teil verwaschen. Die Rinde ist an einzelnen Stellen etwas verschmälert, die Strichelung undeutlich.

Die rechte Niere ist 9 cm lang, $5\frac{1}{2}$ breit, $3\frac{1}{2}$ hoch. Die Pyramiden zum Teil von exquisit gelblicher Farbe. Im übrigen sind die Verhältnisse hier dieselben wie in der linken Niere.

Die Leber ist $21\frac{1}{2}$ cm breit, der rechte Lappen $16\frac{1}{2}$ lang, die höchste Höhe beträgt $6\frac{1}{2}$ cm. Sie schneidet sich ziemlich fest. Auf den Durchschnitten ausgesprochene blasse Muskatnusszeichnung.

Die Drüsen am Halse sind bis zu halber Wallnussgrösse geschwellt.

Beide Tonsillen sind vergrössert, besonders die linke. Im oberen Abschnitt derselben befindet sich ein deutlicher Substanzverlust. Die Stimmbänder sind zum Teil oberflächlich usuriert, vollkommen ohne Glanz. Die Balgdrüsen am Zungengrunde sind stark geschwellt.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzens ergibt neben normaler Querstreifung vielfach Untergang derselben und Auftreten von feinsten Körnchen und kleinen Fettröpfchen.

23. Diphtheritis der Mandeln und des Zungenrandes. Croup des Kehlkopfs, der Trachea, der grösseren und mittleren Bronchien. Beginnende Streifenpneumonie im rechten Unterlappen. Mässiges Emphysem im vorderen Mediastinalraum. Stauung in Milz und Nieren. Leberstauung mit teilweiser Verfettung. Rhachitis.

C. D., Knabe, $2\frac{1}{2}$ Jahre alt, am 2. Januar 1891 aufgenommen und am 5. Januar gestorben.

Schwächliches rhachitisches Kind, soll seit drei Tagen krank sein. Infiltrat in den Mandeln begrenzt. Mässige Menge Eiweiss. Tracheotomie am 3. Januar Mittags wegen hochgradiger Dyspnoe, wobei sich nur flüssiges Sekret entleert. Am 5. werden mittelst Feder und Katheter croupöse Fetzen entleert. Bei diesen Versuchen tritt mässige Blutung auf, welche dann aufhört. Schneller Kollaps.

Sektion am 7. Januar: Für ein $2\frac{1}{2}$ jähriges Kind grosse männliche Leiche. Starke Totenstarre, geringe Totenflecken auf dem Rücken. Panniculus adi-

posus sehr reichlich entwickelt. Normale Lage der Eingeweide. Abdomen frei von Flüssigkeit.

Zwerchfellstand rechts im 4. Interkostalraum, links an der 5. Rippe. Bei der Eröffnung des Thorax zeigt sich mässiges Emphysem im vorderen Mediastinalraum. Das Herz liegt in gewöhnlicher Weise, von der Lunge unbedeckt, vor. Die Pleurahöhlen sind frei von Flüssigkeit. Die Lungen sind nirgends adhären.

Die Thymusdrüse ist gross, gering emphysematös, der rechte Lappen 6,5 cm lang, 3 breit, der linke Lappen 5,2 cm lang, 2,4 breit, Gewicht 14,25 g.

Im Herzen wenig dünnflüssiges Blut, Cruormassen und Speckgerinnsel. Klappenapparat normal. Muskulatur von brauner Farbe, Konsistenz nicht vermindert. Mikroskopisch überall normale Querstreifung, keine Entzündungserscheinungen.

Beide Mandeln gering vergrössert, enthalten auf der Oberfläche graugelbe schmierige, festhaftende Massen. Dieselben erstrecken sich auch in das Innere, Der Zungengrund ist hier und da in Streifenform mit diphtheritischen Massen bedeckt. Kehldeckel, Stimmbänder, Trachea, grössere und mittlere Bronchien mit croupösen Membranen austapeziert. Die Tracheotomiewunde hat ein missfarbiges Aussehen.

Die Lungen sind ziemlich gross, meist lufthaltig. Im rechten Unterlappen die Zeichen einer beginnenden Streifenpneumonie, vermehrter Blutgehalt der Gewebe, blaurote Färbung, Infiltration mässigen Grades.

Die Milz zeigt das Bild starker Stauung, die Follikel treten ausserordentlich deutlich hervor.

Stauungsnieren.

Die Leber ist etwas vergrössert, von ziemlich gleichmässiger, braunroter Farbe, auf dem Durchschnitt hier und da mit gelblichen Einlagerungen. Läppchenzeichnung meist verwischt, vermehrter Blutgehalt.

Magen und Darmkanal ohne Anomalie.

24.: Diphtheritis. Hochgradiges Emphysem im vorderen Mediastinalraum.

A. G., Mädchen, 2 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, am 9. Dezember 1891 aufgenommen und am 10. gestorben. Das Kind soll seit 4 Tagen krank sein. Allmählich hatte sich Dyspnöe entwickelt, welche am Abend der Aufnahme so hochgradig war, dass sofort die Tracheotomie gemacht werden musste. Es entleerten sich dabei reichliche Schleimmassen und kleine croupöse Fetzen.

Am folgenden Tage diffuse Bronchitis. Mittags plötzlich hochgradige Dyspnöe und Exitus.

Sektion am 11. Dezember: Hochgradiges Emphysem im vorderen Mediastinalraum. Zum Teil abgelaufene Diphtheritis der Mandeln und des Kehldeckels. Hochgradiger Croup des Kehlkopfes, der Trachea und der grossen Bronchien. Hyperämie der Lungen, einzelne Stellen zeigen beginnende Verdichtung. Diffuse Bronchitis. Mässige Hypertrophie des linken Ventrikel.

Eine weitere Sektion konnte nicht gemacht werden.

25. Poliomyelitis acuta anterior. Diphtheritis im Rachen und Kehlkopfingang. Ulcus am Eingang des Ösophagus. Hypostase der unteren Lappen. Stauung von Milz und Nieren. Geringe Leberstauung mit Verfettung. Beginnende Herzdegeneration. Scarlatina.

G. G., Knabe, 2 1/2 Jahre alt, am 8. Januar 1889 aufgenommen und am 24. Januar gestorben.

Lähmung der rechten unteren Extremität. Lebhaftes Fieber. Am 15. Ausbruch von Scarlatina. Am folgenden Tage Diphtheritis im Rachen und Nase.

Am 22. reichliche Menge Eiweiss im Urin. Schwellung der seitlich gelegenen Halsdrüsen. Starkes Oedema faciei. Durchfälle. Exitus nach andauerndem hochgradigen Fieber.

Sektion am 25. Januar: Zahlreiche Totenflecken, starke Totenstarre. Die Körperoberfläche im Ganzen etwas gelblich gefärbt. Abdomen frei von Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide.

Zwerchfellstand rechts im 4. Interkostalraum, links an der 5. Rippe. Beide Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit. Die Lungen nirgends adhärent.

Herzbeutelflüssigkeit nicht vermehrt. Das Herz 6 1/3 cm breit, 4 lang. In den beiden Vorhöfen und rechtem Ventrikel zahlreiche Cruormassen und Speckgerinnsel. Klappenapparat normal. Die Muskulatur von blassbrauner Farbe, verminderter Konsistenz.

Der Zungengrund, die Mandeln, die Uvula, ein Theil der hinteren Rachenwand, die Epiglottis mit dicken, graubraunen, diphtheritischen Massen belegt. Die Stimmbänder normal, ebenso die Trachea.

Am Eingang des Ösophagus ein halberbsengrosser Abscess ohne Belag, zu beiden Seiten die Schleimhaut oberflächlich arrodiert.

Die Lungen lufthaltig, die Unterlappen blutreich, hypostatisch.

Stauung in Milz und Nieren.

Die Leber gering vergrössert, von mittlerem Blutgehalt.

Die Läppchenzeichnung verwischt, von etwas heller, blaubrauner Farbe. hier und da mit gelblichen Einlagerungen.

Magen und Darmkanal ohne Anomalie.

Aus äusseren Gründen konnte der Kopf und die Rückenmarkshöhle leider nicht geöffnet werden.

Die mikroskopische Untersuchung der Herzmuskulatur ergibt hier und da geringfügige feinkörnige Trübung bei gut erhaltener Querstreifung.

26. Diphtheritis der Nase. Abgelaufene Diphtheritis der Mandeln. Croup der Epiglottis, des Kehlkopfes und der oberen Trachea. Bronchitis. Geringe Bronchiektasieen. Hypostase in beiden unteren Lappen. Stauung in Milz und Leber.

H. N., Mädchen, 2 Jahre alt, am 31. August 1887 aufgenommen und am 5. September gestorben.

Tracheotomie am Tage der Aufnahme. Heftige Atemnot und Fieber, das am folgenden Tage nachlässt. Diffuse Bronchitis.

Am 3. September: Erysipel um die Wunde.

Am 4. September: hochgradige Atemnot trotz Wechsels der Kanüle, Livor. Beträchtliche Menge von Eiweiss im Urin. Exitus am nächsten Morgen.

Sektion am 6. September: Wenig abgemagerte weibliche Kindesleiche. Panniculus adiposus gut entwickelt, Muskulatur gering. Abdomen frei von Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide.

Bei der Eröffnung der Brusthöhle ist das Herz von der Lunge fast völlig bedeckt. Die Pleurahöhlen sind frei von Flüssigkeit.

Die Lungen nirgends adhärent. Im Herzbeutel eine normale Menge Flüssigkeit.

Verschiedene Sehnenflecke auf dem Epikard. Im rechten Vorhof und Ventrikel etwas flüssiges Blut und Speckgerinnsel, im linken Ventrikel geringe Cruormassen. Klappenapparat normal. Muskulatur von etwas blassbrauner Farbe, normaler Konsistenz. Die mikroskopische Untersuchung ergibt überall normale Querstreifung.

Die Nase innen und an den Rändern mit gangränösen diphtheritischen Massen bedeckt. An beiden Mandeln ausgefallene Stellen. Die Epiglottis, der Kehlkopf, der obere Teil der Trachea mit croupösem Exsudat bedeckt. Der untere Teil der Trachea und die Bronchien mit eitrigem Schleim gefüllt. Die Bronchialschleimhaut ist blaurot gefärbt, die Bronchien gering erweitert.

Die Lungen sind an den Rändern etwas emphysematös.

In beiden Unterlappen vermehrter Blutgehalt, die übrigen Lungenpartien überall lufthaltig.

Die Milz ist von normaler Grösse, auf Oberfläche und Durchschnitt blaurot.

Die linke Niere ist normal gross, die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, auf dem Durchschnitt von gelbrötlicher Farbe. Die Rinde ist nicht verschmälert. Die mikroskopische Untersuchung ergibt an einzelnen Stellen Vergrösserung und Schwellung der Epithelien, im übrigen nichts Abnormes.

Die rechte Niere zeigt die gleichen Verhältnisse.

Die Leber ist gross, von rotbrauner Farbe, vermehrtem Blutgehalt. Die Läppenzeichnung ist undeutlich.

Im Magen und Darmkanal nichts besonderes.

27. Diphtheritis der Mandeln und Umgebung der Epiglottisspitze. Hochgradiger Croup des Kehlkopfs, Trachea und grossen Bronchien. Bronchiektasien. Bronchitis. Hypostase der Unterlappen. Leberstauung mit Verfettung. Beginnende Herzdegeneration.

G. H., Knabe, 2³/₄ Jahre alt, am 26. Januar 1889 aufgenommen und am 27. Januar gestorben.

Tracheotomie am Tage der Aufnahme, Entleerung von flüssigem Sekret, schneller Kollaps.

Sektion am 28. Januar: Nicht abgemagerte, dem Alter entsprechende Leiche eines Knaben. Fettpolster stark entwickelt, Abdomen frei von Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts im 4., links im 5. Interkostalraum. Beide Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit. Lungen nirgends adhären.

Herzbeutelflüssigkeit nicht vermehrt. Das Herz von normaler Grösse, der rechte Ventrikel ausserordentlich schlaff, der linke mässig kontrahiert. Das Herz an der Basis mit Fett überzogen. Im rechten Vorhof und Ventrikel geringe Speckgerinnsel und dünnflüssiges wässeriges Blut. Der rechte Ventrikel ist gering dilatirt, grösste Dicke $\frac{1}{4}$ cm., des linken Ventrikel 1 cm. Die Muskulatur ist von blassbrauner Farbe, verminderter Konsistenz.

Die Mandeln und ihre Umgebung in mässigem Grade mit diphtheritischen Massen belegt, ebenso die Spitze der Epiglottis. Der übrige Teil der Epiglottis, der Kehlkopf, die Trachea und grösseren Bronchien mit dicken Croupmembranen bedeckt.

Beide Lungen lufthaltig, die Unterlappen sehr blutreich.

Die Bronchien sind mässig erweitert, mit eitrigem Schleim gefüllt.

Die Milz ist von braunroter Farbe, ihr Gewebe brüchig.

Die Nieren sind von normaler Grösse, die Rinde von heller gelblicher Farbe, nicht verschmälert. Die Pyramiden sind dunkler gefärbt.

Die Leber ist blutreich, die Läppchenzeichnung undeutlich.

Die Schnittfläche zeigt ziemlich gleichmässig blassbraune Farbe, an einzelnen Stellen mit Fetteinlagerungen.

Die mikroskopische Untersuchung der Herzmuskulatur ergibt vereinzelter Untergang der Querstreifung und feinkörnige Trübung.

28. Diphtheritis der Mandeln und des Rachens. Croup des Kehildeckels, Kehlkopfes und der Trachea oberhalb der Operationswunde. Bronchitis. Ödem der Lungen, Bronchiektasien. Infektiöse Milz. Mässiger Grad von Stauungsnieren. Stauungsleber.

H. W., Knabe, 5 Jahre alt, am 23. Januar 1888 aufgenommen und am 27. Januar gestorben.

Wegen grosser Atemnot bei der Aufnahme sofortige Tracheotomie, bei welcher viel Schleim entleert wird. Beide Tonsillen infiltriert. In beiden Lungen hinten Rasselgeräusche. Ziemlich viel Eiweiss im Urin.

Am 25. Auswurf von croupösen Fetzen. Diffuse Bronchitis. Die Herzspitze steht 1 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie.

Am 26. schneller Kollaps. Die Operationswunde schwärzlich-grau belegt. Die Umgebung gerötet und geschwellt.

Sektion am 28. Januar: Abgemagerte männliche Kindesleiche. Starke Totenstarre. Die Tracheotomiewunde von grauem, schmierigem Aussehen.

Das Unterhautzellgewebe in der oberen Hälfte des Thorax ödematös. Abdomen frei von Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide.

Zwerchfellstand beiderseits im 5. Interkostalraum. Die Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit. Die Lungen nirgends adhärent.

Die Herzbeutelflüssigkeit ist nicht vermehrt. Das Herz ist 7 cm breit, 5 cm lang. Im rechten Vorhof und Ventrikel wenig dünnflüssiges, helles Blut, reichliche Speckgerinnsel. Im linken Vorhof und Ventrikel wenig dünnflüssiges Blut und einzelne Cruormassen. Grösste Dicke des linken Ventrikel 1,3 cm, des rechten $1\frac{1}{2}$ cm. Klappenapparat allseitig normal. Muskulatur von etwas heller, brauner Farbe, verminderter Konsistenz.

Beide Mandeln etwas vergrössert, diphtheritisch infiltriert. Die Rachenwand mit gelben, festhaftenden Massen bedeckt. Der Kehldeckel, der Kehlkopf und die Trachea oberhalb der Wunde mit croupösen Membranen ausgefüllt. Unterhalb der Wunde sowie in den Bronchien dünn- und dickflüssige eitrige Schleimmassen.

Beide Lungen von vermehrtem Blutgehalt, stark ödematös, besonders die rechte. Sämtliche Bronchien etwas erweitert.

Die Milz ist $9\frac{1}{2}$ cm lang, $4\frac{1}{2}$ cm breit, von schmutzig brauner Farbe und brüchigem Gewebe.

Die linke Niere ist 9 cm lang, $3\frac{1}{2}$ cm breit, 3 hoch. Die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, vielfach gelappt. Die Stellulae Verheyneii sehr wenig ausgesprochen. Das Organ ist von matter blaubrauner Farbe, die Pyramiden sind ein wenig dunkler gefärbt. Die Rinde ist von normaler Breite, die Strichelung undeutlich.

Die rechte Niere ist $8\frac{1}{4}$ cm lang, $3\frac{1}{2}$ cm breit, 3 hoch. Zeigt die gleichen Verhältnisse wie die linke.

Die Leber ist von normaler Grösse, braunroter Farbe, vermehrtem Blutgehalt. Die Lappchenzeichnung ist verwischt.

29. Diphtheritis der Mandeln, Uvula, Epiglottis und Kehlkopfeingang. Hypostase im rechten Unterlappen. Käsige, pneumonische Herde in der linken Lunge. Bronchitis. Teilweise Verkäsung der Bronchialdrüsen. Infektiöse Milz. Beginnende Stauungsleber.

A. St., Mädchen, $4\frac{1}{2}$ Jahre alt, aufgenommen am 24. Dezember 1887 und gestorben am 29. Dezember.

Sektion am 30. Dezember: Wenig abgemagerte weibliche Leiche, dem Alter eines vierjährigen Kindes entsprechend. Starke Totenstarre. In der linken Inguinalgegend ist die Haut von livider Farbe, ebenso am ganzen Rücken, Schultern, Nacken und Ohren bläuliche Verfärbung. Das Fettpolster ist gut entwickelt, die Muskulatur von etwas hellroter Farbe. Abdomen frei von Flüssigkeit, normale Lage der Eingeweide. Die Blase ist stark gefüllt, der Urin von etwas trüber, gelblicher Farbe.

Zwerchfellstand beiderseits an der 4. Rippe. Bei der Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in normaler Weise von der Lunge unbedeckt vor. Beide Pleurahöhlen sind frei von Flüssigkeit, die Lungen nicht adhärent.

Die Herzbeutelflüssigkeit ist nicht vermehrt.

Das Herz ist $7\frac{1}{2}$ cm breit, $5\frac{1}{2}$ lang, in geringem Grad mit Fett überzogen. In den beiden Vorhöfen und dem linken Ventrikel mässige Speckgerinnsel. Der Klappenapparat allseitig normal. Die grösste Dicke des linken Ventrikel 1 cm, des rechten $\frac{1}{2}$ cm. Die Muskulatur von blassbrauner Farbe, gut erhaltener Konsistenz. Das ziemlich umfangreiche Foramen ovale geschlossen.

Beide Mandeln diphtheritisch zerstört, vielfach zerklüftet, die Oberfläche von schmutzig graubrauner Farbe. Die Uvula, die Epiglottis und der Kehlkopfeingang im ganzen etwas infiltriert, von dunkler, graubrauner Farbe, zum Teil mit schmutzig grauen, fest haftenden Massen bedeckt. Die Stimmbänder ohne Veränderung.

Die Trachealschleimhaut ist lebhafte rot injiziert, die Bronchien ebenso und mit eitrigem Schleim bedeckt.

Die rechte Lunge im Ober- und Mittellappen von gewöhnlichem Gehalt an Luft und Blut. Der Unterlappen ist stark bluthaltig, der Luftgehalt vermindert.

Die linke Lunge ist im Oberlappen von verringertem Luftgehalt und enthält hier vereinzelte kleine käsige Herde. In der Spitze des Unterlappens ein wallnussgrosser, käsiger pneumonischer Herd.

Auf den Oberflächen beider Lungen zahlreiche Ekchymosen.

Die Bronchialdrüsen sind geschwellt, zum Teil verkäst. Die Milz ist von normaler Grösse, weichem matschigem Gefüge.

Die linke Niere ist 8 cm lang, $3\frac{1}{2}$ breit, 2 hoch. Die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche glatt. Die Stellulae Verheyinii stark ausgeprägt. Das Organ ist von blassbräunlicher Farbe, die Rinde von normaler Breite, die Strichelung gut erhalten.

Die rechte Niere ist 8 cm lang, $3\frac{1}{4}$ breit, $1\frac{3}{4}$ hoch, zeigt die gleichen Verhältnisse wie die linke.

Die Leber ist 17 cm breit, der rechte Lappen 13 cm lang. Sie ist von mittlerem Blutgehalt, rotbrauner Färbung. Die Läppchenzeichnung ist undeutlich.

Magen und Darmkanal ohne Anomalieen.

30. Diphtheritis der Lippen, der Nase, des rechten Auges, der Mandeln, der Uvula, in hohem Grade des Rachens, des Kehlkopfes und Ösophagus. Ödem im linken Unterlappen, geringe Hypostase im rechten Unterlappen, schlaffe Infiltration im Mittellappen. Muskatnussleber. Parenchymatöse Nephritis. Teilweise Degeneration der Herzmuskulatur.

O. D., Knabe, 3 Jahre alt, am 7. November 1888 aufgenommen und am 20. November gestorben.

Sektion am 21. November: Mässig abgemagerte männliche Kindesleiche. Starke Totenstarre. Diphtheritis der Lippen, Nase und des rechten Auges. Zahlreiche Totenflecken am Rumpf und den Oberschenkeln. Abdomen frei von Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide.

Zwerchfellstand rechts im 4. Interkostalraum, links an der 5. Rippe. Bei der Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in gewöhnlicher Weise von der Lunge unbedeckt vor.

Die Lungen sind in den vorderen Partien ziemlich stark gebläht. Die linke Lunge an der Rückenfläche gering mit der Pleura costalis verwachsen. Die rechte Lunge nirgends adhärent. Die Pleurahöhle frei von Flüssigkeit.

Die Herzbeutelflüssigkeit nicht vermehrt. Das Herz ist nicht vergrössert. In beiden Herzhälften dünnflüssiges Blut und geringe Cruormassen. Grösste Dicke des linken Ventrikels 1,1 cm, des rechten 0,3. Der Klappenapparat normal. Die Muskulatur von etwas schmutzig blassbrauner Farbe, verminderter Konsistenz. Das Mikroskop weist keine myokarditischen Herde nach.

Der Zungengrund ist aufgelockert, hier und da speckig belegt. Die Mandeln, das Zäpfchen, sowie die hintere Rachenwand zum grossen Teil hochgradig zerstört und mit dicken, graugrünen diphtheritischen Massen belegt, ebenso das Gewebe um den Kehlkopfeingang. Die Schleimhaut des Ösophagus im Eingang teilweise diphtheritisch zerstört, ein wenig weiter finden sich zwei erbsengrosse tiefgehende Ulcerationen. Die Epiglottis ist an der Vorderfläche stark usuriert, an den Rändern zum Teil zerstört. Die Stimmbänder sind vollkommen zerstört, mit grauweissem Belag. In der Trachea kein Exsudat, die Schleimhaut ohne Veränderungen, gering mit Schleim bedeckt. Die Bronchialschleimhaut ist mässig gerötet, mit zähem gelblichem Schleim bedeckt.

Die linke Lunge im Oberlappen von geringem Luftgehalt, der Unterlappen etwas ödematös, die Bronchien erweitert.

Die rechte Lunge im Unterlappen gering hypostatisch, der Mittellappen von bläuerer Farbe, schlaff infiltriert. Ausgeschnittene Stücke sinken im Wasser unter.

Die Tracheal- und Bronchialdrüsen zum Teil geschwellt, von bläuerer Farbe.

Die Milz von normaler Grösse, von schmutzig braunroter Farbe, mässig festem Gewebe.

Die linke Niere etwas ödematös. Die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, von blassbrauner Farbe, ebenso auf dem Durchschnitt. Die Rinde ist nicht verschmälert, die Strichelung zum Teil undeutlich.

Die rechte Niere etwas blutreicher, im übrigen von derselben Beschaffenheit.

Die Leber ist gering vergrössert, zeigt auf der Oberfläche und den Durchschnitten deutliches marmoriertes Aussehen. Sie ist von braunroter Farbe, vermehrtem Blutgehalt. Die Schnittfläche ist etwas fettig.

Magen und Darmkanal ohne Anomalieen.

Retroperitoneal- und Mesenterialdrüsen zum Teil geschwellt, und verkäst.

Die mikroskopische Untersuchung der Herzmuskulatur ergibt vielfach normale Querstreifung, an manchen Stellen ist dieselbe undeutlich, zum Teil zu Grunde gegangen und die Fibrillen dann ganz feinkörnig getrübt.

Die Untersuchung der Nieren ergibt mikroskopisch häufig trübe Schwellung und fettige Degeneration der Harnkanälchen.

31. Abgelaufene Diphtheritis, Stenosis laryngis, Bronchitis crouposa purulenta, Mediastinitis purulenta anterior, Pleuritis serosa mit beginnender Eiterung. Rechts völlige Lungenatelektase.

G. T., Knabe, 3¹/₄ Jahre alt, aufgenommen am 2. Dezember 1889 und gestorben am 7. Dezember.

Sektion am 8. Dezember: Die Umgebung der Tracheotomiewunde ist schwarzbraun infiltriert. Auf der hinteren Fläche des Sternum eitrig Beläge. Emphysem des Bindegewebes, ebenso erscheint die Thymusdrüse emphysematös aufgetrieben, gelblicher Eiterbelag auf der vorderen Fläche. Der Herzbeutel ist straff gefüllt mit seröser Flüssigkeit, am Herzen selbst ist nichts Besonderes.

Die rechte Lunge ist atelektatisch, komprimiert durch ein pleuritisches seröses Exsudat. Auf der Spitze und hier und da auf der übrigen Lungenoberfläche geringe eitrig Beläge. Die Bronchien enthalten eine schmierig-eitrig Flüssigkeit.

Linkerseits 3–4 Esslöffel serösen Exsudates. Die Lunge ist blut- und luftreich. Auch hier enthalten die grösseren und kleineren Bronchien ein schmieriges eitrigschleimiges Sekret. Im Hauptbronchus geringer croupartiger Belag.

Die Genese dieses Falles ist unklar. Der Knabe war ganz munter, spielte umher, als er plötzlich von hochgradiger Atemnot befallen wurde. Man könnte an einen in die Luftwege gelangten Fremdkörper denken, doch wurde bei der Tracheotomie nichts Bezügliches gefunden, ebensowenig wurden dabei Membranen entleert. Erst am 6. Dezember bei Wiedereinführung der Kanüle wurden kleine Membranstücke expektoriert. Im Halse keine frische Diphtheritis, dagegen geringer Ausfall auf den Mandeln als Zeichen eines abgelaufenen Prozesses. Bei der Tracheotomie gelangte Luft in die Umgebung der Wunde, infolge davon entwickelte sich Emphysem am Halse. Dazu trat Diphtheritis der Wunde, welche nicht unwahrscheinlich darauf zurückzuführen ist, dass der Knabe neben einem Diphtheritiskranken lag. Dazu gesellte sich Phlegmone in der Umgebung der Wunde. Diffuse Bronchitis, keine Albuminurie. Tod in Asphyxie.

Das bei der Sektion gefundene Emphysem der Thymusdrüse, die vordere eitrig Mediastinitis, die eitrigen Beläge der rechten Pleura pulmonalis, das pleuritische Exsudat sind auf den Luft-eintritt bei der Tracheotomie resp. auf die Diphtheritis der Wunde zurückzuführen. Ein Fremdkörper in den Lungen wurde nicht

gefunden, auch keine darauf zu beziehende putride Bronchitis, dagegen geringer Croupbelag im linken Hauptbronchus und eine weitverbreitete purulente Bronchitis, die jedoch den ganzen Vorgang nicht erklären.

Auf einem Querschnitt durch einen mittleren Bronchus sieht man mikroskopisch folgendes: das Epithel der an der Oberfläche stark gefalteten Schleimhaut ist zum grossen Teil verloren gegangen. Die Membrana propria ist etwas aufgelockert und mit zahlreichen Rundzellen durchsetzt. Die Gefässe sind hier und da erweitert, die Drüsen öfter vergrössert. In dem umgebenden Lungengewebe sind die Epithelien der Alveolen vielfach vergrössert und gewuchert und das Lumen der Alveolen dadurch verlegt.

Die bindegewebige Substanz der Thymusdrüse erscheint mikroskopisch stark aufgelockert, verschiedentlich mit Leukocyten infiltriert und enthält zahlreiche Gefässe. In der Drüsensubstanz finden sich in grosser Anzahl Hassalsche Körperchen.

32. Diphtheritis der Mandeln, Croup des Kehlkopfes, Trachea und der grösseren Bronchien. Oberflächliche Ulceration der Trachealschleimhaut. Bronchiektasieen. Bronchitis. Emphysem. Hypostase der Unterlappen, Stauung in Milz, Nieren, Leber. Rhachitis. Degeneration der Herzmuskulatur.

W. K., Knabe, 1 Jahr 5 Monate alt, am 28. Januar 1889 aufgenommen und am 1. Februar gestorben. Tracheotomie.

Sektion am 1. Februar: Starke rhachitische Knochenaufreibungen, Fontanelle nicht verknöchert, markstückgross. Haut von weisslicher Farbe. Panniculus adiposus ausserordentlich stark entwickelt. Das grosse Netz fettreich. Abdomen frei von Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide.

Zwerchfellstand rechts im 5. Interkostalraum, links an der 6. Rippe. Bei Eröffnung der Brusthöhle findet sich das Herz stark von den Lungen überlagert. Die Pleurahöhlen sind frei von Flüssigkeit, die Lungen nirgends adhärent.

Die Herzbeutelflüssigkeit ist nicht vermehrt. Das Herz ist 6 cm breit, $4\frac{1}{2}$ cm lang, namentlich an der Basis mit Fett überzogen. Beide Vorhöfe, besonders der rechte, sehr stark mit Cruormassen gefüllt, in geringem Grade die Ventrikel. Klappenapparat normal. Die Muskulatur von hellbrauner Farbe, verminderter Konsistenz.

Beide Mandeln diphtheritisch zerstört. Geringer Substanzverlust auf der hinteren Rachenwand. Epiglottis, Kehlkopf, Trachea und die grösseren Bronchien mit älteren und frischeren Croupmembranen bedeckt. An der hinteren Wand der Trachea, 1 cm unterhalb der in der Mitte verlaufenden Tracheotomiewunde eine oberflächliche Ulceration, wahrscheinlich durch die Kanüle veranlasst.

Die Lungen voluminös, emphysematös. In den Unterlappen verschiedene atelektatische Partien. Mässige Hypostase der Unterlappen. Die Bronchien erweitert, verdickt, teils mit Croupmembranen, teils mit eitrigem Schleim gefüllt.

Die Milz ist von braunroter Farbe, das Gewebe ziemlich fest, die Malpighischen Körperchen ausserordentlich deutlich hervortretend.

Die Nieren von normaler Grösse, die Kapsel leicht abziehbar. Sie sind von braunroter Farbe, die Rinde von normaler Breite, die Strichelung deutlich.

Die Leber ist braunrot, zeigt vermehrten Blutgehalt. Die Läppchenzeichnung undeutlich, hier und da Verfettungen.

Magen und Darmkanal ohne Anomalie.

Die mikroskopische Untersuchung der Herzmuskulatur ergibt an den wenigsten Stellen normale Querstreifung, vielfach findet man Undeutlichkeit und Schwund der Querstreifung und feinkörnige Trübung.

33. Croup des Rachens, Kehlkopfs, der Trachea und der grösseren Bronchien. Ödem der Lungen. Bronchitis. Stauung in Milz und Leber. Degeneration der Herzmuskulatur.

M. L., Mädchen, 5 Jahre alt, am 12. Februar 1889 aufgenommen und am selben Tage gestorben.

Sektion am 13. Februar: Ziemlich gut genährte grosse Leiche eines 5jährigen Mädchen. Panniculus adiposus stark entwickelt, das grosse Netz sehr fettreich. Abdomen frei von Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide. Muskulatur von lebhaft roter Farbe.

Zwerchfellstand rechts im 4. Interkostalraum, links an der 5. Rippe. Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in etwas grösserer Ausdehnung als gewöhnlich von der Lunge unbedeckt vor. Beide Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit. Die rechte Lunge in den vorderen Partien mit der Pleura costalis leicht verwachsen. Die Thymusdrüse ziemlich stark entwickelt.

Die Herzbeutelflüssigkeit nicht vermehrt. Das Herz $7\frac{1}{2}$ cm breit, $5\frac{1}{2}$ lang, an der Basis stark mit Fett überzogen. In beiden Vorhöfen und dem rechten Ventrikel reichliche Cruormassen und Speckgerinnsel. Grösste Dicke des linken Ventrikel 1,5 cm, des rechten 0,5. Klappenapparat normal, Muskulatur von brauner Farbe, ziemlich feste Konsistenz.

Zungengrund, beide Mandeln, ein Teil der hinteren Rachenwand mit graugelblichen, mehrere mm dicken, bald leichter, bald schwerer von der Schleimhaut abziehbaren croupösen Membranen bedeckt. Beide Mandeln stark vergrössert, bis Wallnussgrösse. Epiglottis, Stimmbänder, Trachea und grössere Bronchien enthalten ältere und frischere croupöse Auflagerungen, die Schleimhaut darunter ist lebhaft gerötet. Auch die Morgagnischen Taschen sind vollständig mit croupösen Membranen ausgekleidet.

Beide Lungen voluminös, blutreicher als gewöhnlich, im ganzen ödematös. Die Bronchien zum Teil mit eitrigem Schleim gefüllt.

Die Milz ist von normaler Grösse, blauroter Farbe, ziemlich fester Konsistenz.

Die Nieren sind gering ödematös, die Kapsel leicht abziehbar, die Rinde von normaler Breite, die Strichelung deutlich.

Die Leber ist mässig vergrössert, etwas schlaff, von braunroter Farbe und mittlerem Blutgehalt. Die Läppchenzeichnung ist im ganzen verwischt.

Die mikroskopische Untersuchung der Herzmuskulatur ergibt an vielen Stellen Verlust der Querstreifung und feinkörnige Trübung.

Die mikroskopische Untersuchung der mit croupösen Auflagerungen bedeckten Trachealschleimhaut ergibt folgendes: die Submucosa ist aufgelockert, die zahlreichen erweiterten Gefässe durch Blutkörperchen oder schollig fibrinöse Massen thrombosiert. In der Tunica propria besteht zahlreiche kleinzellige Infiltration, die Epithelien sind zum Teil erhalten, wenn auch nicht ganz so deutlich wie in der Norm, zum Teil untergegangen. Zwischen Epithel und der Tunica propria ist an den meisten Stellen die Basalmembran deutlich vorhanden. Wo die Epithelien geschwunden sind, sieht man Tunica propria und Exsudat dicht zusammenhängen, wo sie erhalten sind, ist das Exsudat öfter abgehoben und besteht zwischen beiden ein Zwischenraum. Das Exsudat besteht in den unteren, der Schleimhaut zunächst gelegenen Schichten aus einem Netzwerk mit eingelegten Rundzellen. In den oberen Lagen verschwinden die Maschen des Netzes mehr und man sieht eine zusammengesickerte, zahlreiche Rundzellen enthaltende Masse.

34. Croup des Rachens, Kehlkopfs, Trachea und grösseren Bronchien. Geringe Hypostase in den unteren Lappen. Bronchitis. Stauung in Milz, Nieren und Leber.

M. R., Mädchen, 1³/₄ Jahre alt, am 19. Februar 1889 aufgenommen und am 21. Februar gestorben. Tracheotomie.

Sektion am 22. Februar: Dem Alter eines beinahe zweijährigen Kindes entsprechende grosse weibliche Leiche. Starke Totenstarre. Die Fontanelle verknöchert, geringe Verdickung der Epiphysen an den Unterarmen und Unterschenkeln. Zahlreiche Totenflecken an der Rückseite des Körpers. An der Vorderfläche der Arme die Flecke von roter, zum Teil lebhaft roter Farbe. Die Tracheotomiewunde von schmutzig grauem Aussehen, die Umgebung infiltriert. Panniculus adiposus gering entwickelt, am Halse etwas Ödem. Die Muskulatur von frischer roter Farbe. Normale Lage der Eingeweide. Abdomen frei von Flüssigkeit. Netz ziemlich fettreich.

Zwerchfellstand rechts an der 5. Rippe, links im 4. Interkostalraum. Das vordere Mediastinalgewebe von leicht sulziger Beschaffenheit. Die Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit, die Lungen nirgends adhärent.

Die Herzbeutel Flüssigkeit ist nicht vermehrt. Das Herz ist 6¹/₂ cm breit, 5 lang. Die Coronargefässe sind stark mit Blut gefüllt. Das Herz ist im

Verlauf der Gefässe sowie an der Basis in mässigem Grade mit Fett überzogen. In beiden Vorhöfen und dem rechten Ventrikel mittlere Mengen von Speckgerinnsel und geringe Cruormassen. Der Klappenapparat ist normal, das Foramen ovale geschlossen. Der linke Ventrikel ist gering dilatiert, seine grösste Dicke beträgt 1 cm, die des rechten 0,3 cm. Muskulatur von blassbrauner Farbe, verminderter Konsistenz. Makroskopisch keine myokarditischen Herde nachweisbar.

Beide Mandeln, die Rückfläche des Zäpfchen, ein Teil der hinteren Rachenwand, die Epiglottis, die Stimmbänder, die Trachea und grösseren Bronchien mit Croupmembranen bedeckt. Dieselben haften im Rachen und Kehlkopf nur locker an. In der Trachea und den Bronchien sitzen sie fester, beim Loslösen blutet die Schleimhaut.

Die Lungen sind von blassbraun rötlicher Farbe, im ganzen lufthaltig, die Unterlappen blutreicher als gewöhnlich. Die Bronchien sind meist mit dünnflüssigem eitrigem Schleim gefüllt.

Die Milz ist von gewöhnlicher Grösse, blauer Farbe, mittlerer Konsistenz.

Die Nieren sind normal gross, die Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche ist glatt und ebenso wie auf den Durchschnitten von blauroter Farbe. Die Rinde von normaler Breite, die Strichelung deutlich.

Die Leber ist gering vergrössert, ihr Blutgehalt vermehrt, die Läppchenzeichnung undeutlich.

Magen und Darmkanal ohne Anomalie.

Die Mesenterialdrüsen zum Teil gering geschwellt.

35. Diphtheritis der Nase und Mandeln, des Zungengrundes, der Uvula, der hinteren Rachenwand und der Epiglottis. Croup des Larynx, der Trachea und grossen Bronchien und des Anfangsteils des Ösophagus.

M. L., Mädchen, 2 $\frac{3}{4}$ Jahre alt, am 14. Januar 1891 aufgenommen und am 17. Januar gestorben.

Sektion am 18. Januar: Ausser den bereits gemachten Angaben über den diphtheritischen croupösen Prozess ergibt sich: beginnende Streifenpneumonie über beiden Unterlappen. Teilweise Degeneration der Herzmuskulatur, mikroskopisch nachgewiesene Stauung in Leber und Nieren.

Die Thymusdrüse: der rechte Lappen 7,5 cm lang, 2,3 breit. Der linke Lappen 5,5 cm lang, 2,2 breit. Das Gewicht beträgt 7,05 g.

36. M. S., Mädchen, 1 Jahr 7 Monate alt, am 27. Mai 1891 aufgenommen und am 29. Mai gestorben.

Sektion am 30. Mai: Diphtheritis der Mandeln, Tracheitis, Bronchitis, keine Croupmembranen. Bronchopneumonie des linken Unterlappens. Mässige Hypostase im rechten Mittellappen. Geringer Erguss in beiden Pleurahöhlen, links 2, rechts 1 Esslöffel gelblicher Flüssigkeit. Stauung in Leber und Milz. Mässige Rhachitis.

Die Thymusdrüse: Der rechte Lappen 7,5 cm lang, 3 breit. Der linke 6,5 cm lang, 2,8 breit, Gewicht 11,1 g.

37. P. H., Knabe, 4 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, am 3. Juli 1891 aufgenommen und am 12. Juli gestorben.

Diphtheritis, Tussis convulsiva.

Sektion am 14. Juli: Abgelaufene Diphtheritis der Mandeln. Oberflächliche unregelmässige Usurierungen der unteren Trachealschleimhaut und des Anfangsteiles der Bronchien. Bronchitis. Ödem der Lungen. Hypostase der hinteren Abschnitte beider Unterlappen. Mässige Herzdegeneration. Sulzige Auflagerungen im vorderen Mediastinum. Stauung in Milz und Leber. Follikularkatarrh des Dünndarms.

Im oberen Abschnitt des Dünndarms findet sich frei im Innern ein ca. 20 cm langes Stück einer *Taenia mediocanellata* mit Kopf vor.

Mikroskopischer Befund:

An Schnitten, die durch die usurierten Partien im unteren Teile der Trachea gelegt sind, sieht man folgendes: das Epithel fehlt vollkommen, die Basalmembran ist nicht zu erkennen. Die Tunica propria ist im ganzen von normaler Breite, die Oberfläche befindet sich mehr oder weniger im Stadium der Nekrose, Kernverlust, Auftreten kleinster Körnchen, sehr geringe Färbung. In den unteren Partien ist vielfach Anhäufung von Rundzellen bemerkbar. Die Drüsen erscheinen normal, an einzelnen Stellen etwas verbreitert. Am Knorpel lässt sich nichts Pathologisches wahrnehmen.

Schnitte durch einen Peyerschen Plaque. Das Epithel ist nirgends zu sehen, die Zotten sind nur vereinzelt vorhanden. Die Tunica propria ist bald breiter, bald schmaler, an einigen Stellen fehlt sie. Die Drüsen sind teils im Längsschnitt, teils im Querschnitt getroffen, bald stehen sie näher zusammen, bald weiter auseinander. Im Zwischengewebe finden sich zahlreiche Rundzellen und viele Gefässe, die zum Teil erweitert und mit roten Blutkörperchen erfüllt sind. Die stellenweise sehr dichte Anhäufung der Rundzellen verhindert das deutliche Hervortreten der Lieberkühnschen Drüsen mitunter ungemein. Die Muscularis mucosae ist nicht überall mit Deutlichkeit zu erkennen, an einzelnen Stellen ist sie entschieden verbreitert. Die Submucosa ist im Ganzen etwas verbreitert, sehr stark mit Leukocyten durchsetzt, enthält zahlreiche wenig vergrösserte Follikel, einige mit im Zerfall begriffenen Centrum, und vielfache sehr erweiterte und mit roten Blutkörperchen gefüllte Gefässe. Die Muskulatur bietet nichts Abnormes, die Serosa ist öfter etwas verbreitert und aufgelockert.

38. F. S., Knabe, 7 Jahre alt, am 25. Februar 1892 aufgenommen und am 1. März gestorben. Tracheotomie.

Sektion am 2. März: Mässiges vorderes mediastinales Emphysem. Teilweise diphtheritische Zerstörung der Mandeln. Hochgradiger Croup der Epiglottis, des Kehlkopfes, der Trachea und grösseren Bronchien. Ödem der Lungen, Bronchitis. In beiden Lungen bronchopneumonische Herde. Am Herzen nichts Abnormes. Weiche infektiöse Milz, Stauung in Leber und Nieren.

Die Thymusdrüse: Der rechte Lappen 8 cm lang, 3,5 breit. Der linke Lappen 8 cm lang, 2,5 breit. Gewicht 15,5 g.

39. Diphtheritis der Tonsillen. Lungentuberkulose. Teilweise Verkäsung der Bronchialdrüsen. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Teilweise Degeneration der Herzmuskulatur. Transsudate in den Pleurahöhlen, Pericardium, Bauchhöhle. Infektiöse Milz. Trübe Schwellung der Nieren. Muskatnussleber mit Verfettung. Enteritis follicularis.

F. R., Mädchen, 13 Jahre alt, am 6. Mai 1894 aufgenommen und am 25. Mai gestorben.

Sektion am 26. Mai: An den Tonsillen diphtheritischer Belag und Substanzverluste.

In den Oberlappen beider Lungen Kavernen und Schwielenbildung. Die Unterlappen sind sehr blutreich. Die Pleurablätter oben verwachsen, Transsudat in beiden Pleurahöhlen. Die Schleimhaut der Trachea sehr hyperämisch. Struma mittleren Grades. Die Bronchialdrüsen sind vergrössert und zum Teil verkäst.

An den Tonsillen diphtheritischer Belag und Substanzverluste. Das Herz ist sehr vergrössert. Der linke Ventrikel ist etwas hypertrophisch, der rechte Ventrikel und Vorhof sehr dilatiert. Die linke Ventrikelwand ist zum Teil verfettet. Im Pericardium Transsudat.

Die Leber ist sehr vergrössert und blutreich, Muskatnussleber.

Die Milz ist vergrössert, sehr blutreich, matsche Konsistenz.

Die Nieren haben auf der Schnittfläche rotgelbliches Aussehen, bieten sonst nichts Besonderes dar.

Die oberen Dünndarmschlingen sehr aufgetrieben. Die Schleimhaut ist stark hyperämisch, mit punktförmigen Hämorrhagieen. In der Schleimhaut des unteren Teils des Ileum kleine knötchenförmige Prominenzen von blassrötlicher Farbe. Das Omentum und Mesenterium stark fetthaltig. Ascites.

Der mikroskopische Befund frischer Präparate ist folgender:

Am Herzen ist hier und da die normale Querstreifung un- deutlich resp. verloren gegangen, an anderen Stellen besteht deutliche körnige Trübung der Primitivfibrillen. In der Leber findet sich viel Fett vor, von den kleinsten bis zu recht grossen, die ganze

Zelle einnehmenden Tropfen. In Zellen, die nur wenig Fett enthalten, ist der Kern sehr deutlich sichtbar.

Die Nieren bieten vielfach das Bild der trüben Schwellung der Harnkanälchen-Epithelien.

In dem diphtheritischen Infiltrat der einen Tonsille wurde mit negativem Erfolg nach Bacillen gesucht.

40. Diphtheritis der Mandeln und des Kehlkopfes. Bronchitis. Hyperämie und Ödem der Lungen. Blutungen im Lungengewebe. Endokarditis des linken Vorhofs. Stauung in Milz, Nieren und Leber.

M. W., Mädchen, 6 Jahre alt, aufgenommen am 16. März 1899 und gestorben am 19. März.

Sektion am 20. März: Zahlreiche Totenflecken an der Rückseite des Körpers. Die Muskulatur etwas lachsfarben.

Zwerchfellstand rechts im 3. Interkostalraum, links an der 4. Rippe. Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in etwas grösserer Ausdehnung als gewöhnlich von der Lunge unbedeckt vor.

Die Herzbeutel Flüssigkeit ist gering vermehrt. Herzlänge und Breite 7 cm. Der rechte Ventrikel sehr schlaff, der linke kontrahiert. Die Mitralis am freien Rande an einer cirkumskripten Stelle in Grösse einer halben Erbse aufgequollen. Das Endocardium des linken Vorhofs getrübt, streifenförmig verdickt, von schmutzig gelber Farbe. Klappenapparat normal. Die Muskulatur von blassbrauner Farbe, normaler Konsistenz. Das Blut ist von kirschroter Farbe.

Beide Lungen, namentlich die rechte, in allen Abschnitten sehr blutreich und ödematös. Im Gewebe vielfach kleinste bis haselnussgrosse Blutungen, die sich häufig bis unter die Pleura erstrecken.

Stauung in Milz, Nieren und Leber.

Beide Mandeln, sowie der Kehlkopfeingang hochgradig diphtheritisch zerstört. Die Stimmbänder ohne Glanz. Tracheal- und Bronchialschleimhaut gerötet.

41. Diphtheritis des Kehldeckels und der Trachea, Croup des Kehlkopfes, der Trachea und der grösseren und mittleren Bronchien. Bronchitis. Hyperämie der Lungen. Beginnende Streifenpneumonie der rechten Lunge. Mässige pleuritische Verwachsungen beiderseits. Geringes Emphysem im vorderen Mediastinum. Stauung in Milz, Nieren, Leber mit Übergang in Verfettung. Rhachitis.

C. H., Mädchen, 2 Jahre 11 Monate alt, am 6. Januar 1891 aufgenommen und am 7. Januar gestorben.

Sektion am 8. Januar: Dem Alter eines beinahe dreijährigen Kindes entsprechend grosse weibliche Leiche. Starke Totenstarre. An den Epiphysen am Unterarm und Unterschenkel die Zeichen mässiger Rhachitis. Zahlreiche

Totenflecken an der Rückseite des Körpers. Der Panniculus adiposus sehr stark entwickelt. Normale Lage der Eingeweide. Abdomen frei von Flüssigkeit.

Zwerchfellstand rechts im 4. Interkostalraum, links an der 5. Rippe. Bei Eröffnung des Thorax zeigt sich geringes Emphysem im vorderen Mediastinalraum.

Thymusdrüse gross, der rechte Lappen 6,8 cm lang, 3,5 breit. Der linke Lappen 7,6 cm lang, 4,4 breit. Gewicht 16,95 g.

Das Herz liegt in normaler Weise von der Lunge unbedeckt vor. Die linke Lunge ist im Oberlappen hier und da gering mit der Pleura costalis verwachsen, der rechte Oberlappen in seiner Totalität mässig stark mit der Costalpleura verlötet. Die Pleurahöhlen sind frei von Flüssigkeit.

Die Herzbeutelflüssigkeit ist nicht vermehrt. Das Herz ist von gewöhnlicher Grösse, das perikardiale Fett ziemlich reich entwickelt. In beiden Vorhöfen und Ventrikeln reichliche Cruormassen und Speckgerinnsel. Klappenapparat überall normal. Muskulatur von brauner Farbe, Konsistenz nicht vermindert.

An Mandeln, Uvula und Zungenrund nichts Besonderes zu entdecken, weder diphtheritische Zerstörung noch Substanzverlust. Das Innere des Kehlkopfes, die Trachea, die grösseren und kleineren Bronchien teils mit Croupmembranen, teils mit dicken Schleimmassen ausgefüllt. Kehldeckel und oberes Ende der Trachea ab und zu in geringem Grade usuriert, die Membran haftet an diesen Stellen fester.

Beide Lungen auf dem Durchschnitt von braunroter Farbe und vermehrtem Blutgehalt. Über den hinteren Partien des rechten Ober- und Unterlappens die Zeichen beginnender Streifenpneumonie.

Die Milz von blauröter Färbung auf Oberfläche und Durchschnitt. Die Follikel treten sehr deutlich hervor.

In den Nieren Stauung.

Die Leber gering vergrössert, auf dem Durchschnitt von ziemlich gleichmässiger, rotbrauner matter Farbe mit kleinen und grossen gelblichen Einlagerungen. Die Läppchenzeichnung ist ziemlich verwischt, der Blutgehalt vermehrt.

Magen und Darmkanal ohne Anomalie.

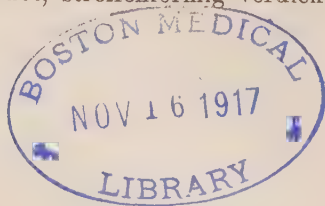
Aus diesen Befunden lässt sich folgendes entnehmen:

Unter den Komplikationen, welche im Verlauf der Diphtheritis beobachtet werden, stehen die Erkrankungen des Herzens und der Nieren in erster Linie, und zwar sind die ersteren, wenngleich beide in ziemlich gleicher Häufigkeit auftreten, die wichtigsten und gefährlichsten. Unter den 58 Sektionsbefunden von Diphtheritis finden sich 20, in welchen ein krankhafter Prozess im Herzen angegeben ist. Derselbe betrifft in der Hauptsache das Myocardium und zeigt sich weniger in diffuser als herdweiser Verbreitung. Intra vitam beobachtet man bei einer solchen Myocarditis, sobald dieselbe einen höheren Grad der Ausbildung und

eine grössere Verbreitung erlangt, eine deutlich nachweisbare, zuweilen recht beträchtliche Dilatatio cordis, welche das ganze Herz oder auch einzelne Abteilungen und dann, wie es scheint, namentlich die rechte Herzhälfte betreffen kann. Die beträchtlichste Dilatation kommt in den Fällen 22, 28 und 39 vor. In geringerem Masse ist sie auch in anderen Fällen nachgewiesen worden. Post mortem erscheinen die erkrankten Abschnitte des Herzens von veränderter, meist dunklerer Farbe und verminderter Konsistenz. Die erkrankten Herde fallen zuweilen dem unbewaffneten Auge auf.

Die mikroskopische Untersuchung lässt neben vereinzelter normaler Querstreifung eine Undeutlichkeit derselben bis zum völligen Schwund, körnige Trübung und auch fettige Degeneration erkennen. Eine derartige parenchymatöse Myocarditis ist hauptsächlich nur in der ersten Zeit des diphtheritischen Prozesses beobachtet worden. Im weiteren Verlauf und namentlich nach dem örtlichen Ablauf der Krankheit wird in der Regel die parenchymatöse Myocarditis von einer interstitiellen mehr oder weniger abgelöst. Dieses Verhältnis wird von den meisten Autoren als zu Recht bestehend angenommen, doch kommen genug Ausnahmen davon vor. Unter den 20 Fällen befinden sich, nach der Höhe des Spitalaufenthaltes berechnet, denn der Beginn der Erkrankung liess sich mit Sicherheit nicht festsetzen, 14 unter 14 Tagen. In den 6 übrigen Fällen betrug die Dauer des Spitalaufenthaltes 4 mal 17 bis 22, 1 mal 35 und in einem Fall, der durch Phlegmone der beiden Oberschenkel und Thrombose der rechten Vena femoralis protrahiert war, 60 Tage. In keinem dieser Fälle hat sich eine interstitielle Myocarditis nachweisen lassen. Dieselbe scheint in dem ersten Stadium der Krankheit bisher nicht beobachtet worden zu sein.

Nur in einem Fall (39), der mit Lungentuberkulose und parenchymatöser Nephritis kompliziert war, fand sich neben beträchtlicher Dilatatio cordis, namentlich der rechten Herzhälfte, auch eine entsprechende Hypertrophie vor. Endocarditis war nur in zwei Fällen, 19 und 40, vorhanden. Im ersteren, der ebenfalls mit Lungentuberkulose vergesellschaftet war, bestand neben beträchtlicher Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikel eine wandständige Endocarditis desselben in mässiger Ausbildung. Im zweiten Fall fand sich das Endocardium des linken Vorhofes getrübt, streifenförmig verdickt und von schmutzig gelber Farbe.



Im Fall 22 hatte sich neben der Diphtheritis eine Pneumonie R. H. U. entwickelt. Mässiges pleuritiches Exsudat beiderseits, Exsudat im Pericardium und Dilatation des linken Ventrikel, parenchymatöse Nephritis. Es gehört dieser Fall, in welchem das Pericardium in Mitleidenschaft gezogen war, zu den selteneren.

Die Dilatatio cordis ist in erster Reihe von der Ausdehnung und dem Grade des myokarditischen Prozesses abhängig. Ausserdem wird ihre Entwicklung durch die parenchymatöse Nephritis befördert, welche in der Mehrzahl dieser Fälle durch die Autopsie nachgewiesen wird.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass das Blut im Verlauf der Diphtheritis eine Veränderung eingeht, welche sich dem blossen Auge durch die Farbe kundgibt. Dieselbe ist kirschrot, je hochgradiger der Prozess ist, und ausserdem ist das Blut dünnflüssiger. Die veränderte Beschaffenheit des Blutes giebt nun Gelegenheit zu zahlreichen Austritten desselben. Man findet daher ziemlich häufig Sugillationen auf dem Epikard und Endokard, im Pericardium auf dessen Innen- und Aussenfläche, auf der Pleura parietalis und pulmonalis, seltener im Lungengewebe selbst. Im Fall 40 fanden sich im Lungengewebe vielfach kleinste bis haselnussgrosse Blutungen, die sich häufig bis unter die Pleura erstreckten. Im Fall 15 enthielten beide Lungen, mit Ausnahme des linken Oberlappens, zahlreiche unregelmässige grössere und kleinere Blutungen, welche sich verschieden weit in das Gewebe fortsetzten.

In einzelnen Fällen kam profuses Nasbluten vor, was zur Anwendung von Tamponade Anlass gab.

Blutungen beim Wechsel der Kanülen, einmal lebhafter Bluthusten, sind in den Fällen 2 und 3 beobachtet worden. Im Fall 5 fanden sich neben Blutaustritten an der Oberfläche verschiedener Organe auch solche im Leberüberzuge und in beiden Nebennieren. Das umgebende Gewebe der letzteren war vielfach blutig imbibiert.

Auffällig war bei den post mortem Untersuchungen die beträchtliche Füllung des Herzens teils mit hellem Blut, teils noch häufiger und in höherem Grade mit Speckgerinnseln und Cruormassen. Letztere fanden sich überwiegend oder ausschliesslich im rechten Herzen und besonders dessen Vorhof, seltener auch im linken Vorhof.

Die Thrombose in der rechten Vena femoralis im Fall 9 verdankt ihre Entstehung der durch die myokarditische Dilatatio

cordis und durch die Veränderung der Blutmischung bewirkten Herzschwäche.

William H. Welch¹⁾ hat in einem Artikel über Venous Thrombosis as a Complication of Cardiac Disease über ähnliche Fälle berichtet, welche er teils selbst beobachtet, teils aus der Litteratur gesammelt hat. Die grösste Mehrzahl derselben bezieht sich auf Klappenfehler und Thrombosen in den Gefässen der Arme und des Halses.

Ich schliesse hier einige Beobachtungen namentlich über Herzerkrankungen an, welche ich in dem früher von mir geleiteten hiesigen Kinderspital aus den Diphtheritisfällen klinisch und post mortem gesammelt habe. Dieselben betragen 1213 Fälle, 586 Knaben und 627 Mädchen. Davon starben 218 Knaben und 179 Mädchen, zusammen 397, also nahezu der dritte Teil der Gesamtzahl. Diese Sterblichkeit ist im Verhältnis zu Resultaten, welche vielfach anderwärts bei dieser Krankheit erzielt worden sind, keine so beträchtliche, zumal wenn man bedenkt, dass die bei weitem grösste Mehrzahl der Fälle sehr schwer war, was durch die Zahl der Tracheotomien und der dabei eingetretenen Todesfälle bewiesen wird.

Die nachstehende Tabelle auf Seite 53 veranschaulicht diese Verhältnisse.

Ich führe zum Vergleich nur eine Mitteilung von Kohts²⁾ aus seiner Abteilung für Kinderkrankheiten an. Die Zahl der in den Jahren 1879—1889 behandelten Diphtheritisfälle betrug 938, darunter 439 Todesfälle = 46,7 %. Von den nicht Tracheotomierten 499 starben 167 = 33,5 %. Ich bemerke, dass diese sowie die von mir gemachten Angaben sich auf Zeiten beziehen, in welchen Heilserum und Intubation überhaupt noch nicht oder nur vereinzelt in den letzten Jahren zur Anwendung gekommen war.

Herzerkrankungen kommen in den schweren Fällen von Diphtheritis, in welchen eine allgemeine Infektion des Körpers stattgefunden hatte, häufig genug vor. Man würde, wenn jede derartige Leiche geöffnet würde, gewiss nur wenige Ausnahmen konstatieren können. Die bei weitem häufigste Form ist die Myocarditis. P. Huguenin giebt an, dass in fast 20 % schwerer Fälle von Diphtheritis Myocarditis beobachtet werde.

1) Festschrift für Prof. Jacobi. New York 1900. p. 463.

2) Zeitschrift für klin. Mediz. 17. Bd.

Jahr	Zahl	
	Der Tracheo- tomierten	Der Gestorbenen
1876	1	0
1877	5	3
1878	8	2
1880	5	2
1881	4	4
1882	6	3
1883	6	2
1884	22	13
1885	13	6
1886	61	33
1887	46	29
1888	37	28
1889	89	69
1890	60	38
1891	19	14
1892	40	15
1893	37	20
1894	29	12
Summe:	488	293

Weber¹⁾ hat im Diakonissenkrankenhouse 600 Diphtheriefälle behandelt, darunter 554 Kinder. Er hat Herzstörungen als häufige Komplikation 164 mal beobachtet.

R. Schmaltz²⁾ hat unter etwa 600 Diphtheriefällen 81 von Herzerkrankung gefunden.

Endocarditis habe ich viel seltener zur Beobachtung bekommen und am seltensten Pericarditis. Manche Autoren betonen das häufigere Vorkommen von Endocarditis, so Bouchut, Labadie Lagrave³⁾. Der letztere sah dieselbe meist in malignen Fällen von Diphtherie, und zwar unter 41 Fällen 21 mal endokarditische

1) Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden, Sitzungsperiode 1897—1898, p. 77, XXIV. Sitzung am 19. März 1898.

2) Sonderabdruck aus der Festschrift zum fünfzigjährigen Bestehen des Stadtkrankenhauses in Dresden 1890.

3) The medic. Record. Vol. II. 56, refer. im Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. VIII. 1875, p. 213.

Vegetationen, Ablagerungen von Fibrin und hämorrhagische Infarkte infolge von Embolien in kleinere Äste der Lungenarterie. Auch fand er kleine venöse Thromben zwischen den Lungenläppchen, hämorrhagische Infarkte im Pericardium, in der Substanz des Herzmuskels und im subcutanen Zellgewebe, Venenthromben in der Pia mater, im Gehirn, in den Sinus der Dura mater, der Leber und anderen Organen. In malignen Fällen am häufigsten Endocarditis.

P. Huguenin¹⁾ führt als tödtliche Herzaaffektionen bei Diphtherie ausser Myocarditis auch Endocarditis der Klappen an.

A. Jacobi²⁾ hat Endocarditis besonders der Klappen beobachtet.

W. Steffen³⁾ macht folgende Mitteilung über einen Knaben von 3 Jahren. Am 4. Tage nach der Aufnahme Tracheotomie. Keine Albuminurie. Am Tage nach der Operation mässige Dilatatio cordis, welche in den nächsten Tagen wieder schwindet. 4 Tage später starkes systolisches Geräusch. Am folgenden Tage auf Verlangen der Angehörigen entlassen. Noch nach vier und einem halben Jahr deutliche Erscheinungen von Mitralklappeninsuffizienz, kräftige Herzaktion, keine Dilatatio cordis.

F. Schrader⁴⁾ hat 2 Fälle von ulceröser Endocarditis und 14 mal Pericarditis als Komplikationen von Diphtheritis beobachtet.

In den vorstehenden Sektionsbefunden findet sich unter Nr. 7 verzeichnet, dass das rechte Ostium atrioventriculare mit zahlreichen Exkrescenzen bedeckt war, ebenso die Aortenklappe an den Ansatzpunkten der Klappensegel.

Parenchymatöse Myocarditis kann bereits im ersten Stadium der Diphtherie, während der örtliche Prozess noch in Blüte steht, zur Entwicklung kommen, ohne Erscheinungen zu machen, welche der physikalischen Untersuchung zugänglich wären. Schon in diesem Stadium kann plötzlicher Tod durch Herzlähmung eintreten, es gehört dies aber zu den selteneren Vorkommnissen. In der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle kennzeichnet sich eine solche Myocarditis durch deutlich nachweisbare Dilatation des Herzens,

1) De la mort par la Diphtherie. Gaz. des hôpitaux 1891. p. 32.

2) Handb. der Kinderkrankheiten von C. Gerhardt. Bd. 2. 1877. p. 729.

3) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 47. 1898. p. 285.

4) Arch. für Kinderheilk. Bd. IX. Heft 3.

welche sowohl die linke wie die rechte Herzhälfte zugleich zu betreffen pflegt. Erstere habe ich in der Regel früher und in grösserem Masse, ausnahmsweise nur allein dilatirt gefunden. Unter 695 Fällen von Diphtherie habe ich 82 mal Myocarditis nachweisen können, wie die folgende Tahelle ergibt.

Jahr	Aufge- nommen	Dilatatio cordis	Plötzl. Herz- lähmung	Gebessert oder ungeheilt	Geheilt	Gestorben
1886	127	10	2	—	1	11
1887	110	7	—	—	2	5
1888	96	6	4	1	3	6
1889	238	23	—	1	10	12
1890	130	9	1	1	5	4
1891	47	3	1	—	—	4
1892	89	6	1	1	3	3
1893	78	7	2	—	4	5
Summe:	695	71	11	4	28	50

Unter diesen 82 Fällen wurde die Dilatatio cordis 48 mal intra vitam und 23 mal post mortem konstatiert. In den 11 Fällen, welche mit plötzlicher Herzlähmung zu Grunde gingen, war kein physikalischer Nachweis der Dilatation möglich gewesen. In 28 Fällen sah ich letztere vollständig rückgängig werden und das Herz in Bezug auf seine Grösse und Leistungsfähigkeit vollkommen zur Norm zurückkehren. In 2 Fällen war deutliche Besserung eingetreten und 2 wurden auf Verlangen der Eltern ungeheilt entlassen.

In Bezug auf den Nachweis der Dilatation will ich noch bemerken, dass mir in der Abteilung für Kinderheilkunde auf der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte im Jahre 1997 entgegen gehalten wurde, dass dieser Nachweis auf Täuschung beruhe und durch Eintritt einer mehr horizontalen Lagerung des Herzens bewirkt werde. Wenn, wie es im hiesigen Kinderspital geschehen ist, so häufig das Herz post mortem perkutirt und seine Lage und Grösse durch vor der Eröffnung des Brustkastens eingesenkte Nadeln bestimmt worden ist, so wird man annehmen dürfen, dass meinen Untersuchungen kein Irrtum zu Grunde liegt.

Dass es sich bei der Dilatatio cordis in den meisten Fällen wesentlich nur um eine Erweiterung der Herzhöhlen handelt, beweist die Angabe von Jäger¹⁾, nach welcher die dilatierten Herzen nur eine geringe Gewichtszunahme zeigen. Letztere müsste bei Massenzunahme des Herzens bedeutender ausfallen.

Veronese²⁾ behauptet, dass in den langsamer verlaufenden Fällen von Myocarditis, welche allmählig rückgängig werden, eine mässige Hypertrophie die bleibende Folge sei.

B. Hesse³⁾ hat in einem Fall, der mit Nephritis kompliziert war, nach einer Gesamterkrankung von 28 Tagen beide Ventrikel dilatiert und hypertrophisch gefunden.

Schmaltz hat unter 312 Diphtheriefällen 55 mal Dilatatio cordis gefunden.

Das Altersverhältnis meiner 82 Fälle veranschaulicht folgende Tabelle auf Seite 57.

Es befinden sich unter diesen Fällen 45 im Alter unter 6 Jahren. Es entspricht dies Ergebnis nicht der von anderen Seiten geäusserten Auffassung, dass die Dilatatio cordis bei Diphtherie im Alter unter 6 Jahren sehr selten oder überhaupt nicht vorkomme.

Als hauptsächliche Ursache der Dilatation wird von den meisten Myocarditis angenommen. Man hat parenchymatöse und interstitielle Myocarditis unterschieden.

Über die anatomische Beschaffenheit dieser Prozesse und deren gesondertes oder vereintes Vorkommen liegen Mitteilungen von verschiedenen Autoren vor, namentlich von Katzenstein⁴⁾, Scalgiosi⁵⁾, Hallwachs⁶⁾, Schmaltz⁷⁾, Bergelsdorf⁸⁾,

1) Münch. med. Abhandlungen II. 8. 1893. Ref. in Schmidts Jahrb. Bd. 247. 1895.

2) Wiener klin. Wochenschr. VI. 17—22. 1893. Refer. in Schmidts Jahrb. Bd. 247. 1895. p. 93.

3) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 36. 1893. p. 19.

4) Münch. med. Abhandl. I. 22. 1895, ref. in Schmidts Jahrb. Bd. 248. 1895. p. 33.

5) Virchows Arch. Bd. 146. 1. p. 115. 1896.

6) Dissert. inaugur. Leipzig 1897.

7) Jahrb. für Kinderheilkunde. Bd. 45. 1. p. 89. 1897.

8) Jahrb. für Kinderheilkunde. 1870. p. 353.

Jahre	Aufgenommen			Gebessert		Geheilt		Gestorben	
	Knaben	Mädchen	Summe	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
1	1	—	1	—	—	—	—	1	—
1½	3	1	4	—	—	—	—	3	1
2 — 2½	7	4	11	—	1	1	—	6	3
3 — 3½	4	6	10	—	1	2	2	2	3
4 — 4½	7	7	14	—	—	2	2	5	5
5 — 5½	2	3	5	—	1	1	2	1	—
6 — 6½	8	5	13	—	—	3	2	5	3
7 — 7½	—	5	5	—	—	—	1	—	4
8 — 8½	2	1	3	—	—	1	1	1	—
9 — 9½	2	4	6	1	—	—	4	1	—
10—10½	1	1	2	—	—	1	—	—	1
11—11½	1	2	3	—	—	1	—	—	2
12—12½	—	1	1	—	—	—	—	—	1
13—13½	2	1	3	—	—	—	1	2	—
14—14½	—	1	1	—	—	—	1	—	—
Summe:	40	42	82	1	3	12	16	27	23

L. Rosenbach¹⁾, v. Leyden²⁾, Unruh³⁾, Veronese⁴⁾, Romberg⁵⁾, P. Huguenin⁶⁾, B. Hesse⁷⁾, Baginsky⁸⁾, Scham-schin⁹⁾, Vincent¹⁰⁾, Jacobi¹¹⁾, Schemm¹²⁾, Rabbot et

1) Ebendort. Bd. 12. 1878. p. 170.

2) Allgem. med. Centralzeitung 1882, 13—14 u. Deutsche med. Wochenschr. 1882. 7.

3) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 20. 1883. p. 1.

4) Wiener klin. Wochenschr. VI. 17—22. 1893, ref. in Schmidts Jahrb. Bd. 247. 1895. p. 93.

5) Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. 48, 1891, p. 369 u. Bd. 49, 1892, p. 413.

6) Gaz. des hôpitaux 1891. Nr. 32.

7) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 36. 1893. p. 19.

8) XIII. Kongress für innere Med. 1895. p. 47.

9) Beiträge zur pathol. Anat. u. allgem. Pathol. XVIII. 1. p. 47. 1895.

10) Arch. de Médec. expériment. VI. 4. p. 252. 1894.

11) Therapeutics of infancy and childhood. 2^d Edit. 1898. p. 261 und Treatise of Diphtheria 1880. p. 91 und Handb. der Kinderkrankh. von C. Gerhardt. Bd. 2. 1877. p. 729.

12) Virchows Arch. Bd. 121. 2. p. 235. 1890.

Philippe¹⁾, Ribbert²⁾, A. Steffen³⁾, Frederik J. Poynton⁴⁾.

Sie stimmen im allgemeinen darin überein, dass die parenchymatöse Myocarditis schon bald nach dem Ausbruch der Diphtheritis zur Entwicklung kommen könne. Sie besteht in der Hauptsache in Erkrankung der Muskelfasern, Degeneration bis zum Schwund von solchen. Man findet deshalb die Querstreifung derselben in geringerem oder grösserem Umfange, oft neben ganz normal gebliebenen Muskelfasern, verwischt, undeutlich geworden, bis gänzlich geschwunden, körnige Trübung der Fasern, fettige, auch wachsartige, hyaline Degeneration, undeutliche, oft unregelmässige Konturen derselben. Wenn es zum völligen Untergang von Muskelfasern kommt, so zeigt sich an diesen Stellen eine maschenförmige Struktur des Gewebes. Oft kommt es nach Hallwachs zu einem enormen Faserschwund, welcher besonders in den inneren Schichten des linken Ventrikel und an den beiden den Herzhöhlen zugewandten Seiten des Septum nachgewiesen werden kann.

Das wichtigste in diesem Vorgang ist die Erkrankung der Muskelkerne. Diese erscheinen verschieden nach ihrem Umfang, manche geschwellt oder atrophisch, manche geteilt und dazwischen zuweilen dunkle Granula. Die Muskulatur des Herzens ist häufig fleckig getrübt, brüchig, bleich, gelbgrau, besonders im schlaffen rechten Ventrikel. Dieser sowie der rechte, seltener auch der linke Vorhof bilden den fast ausschliesslichen Sitz der parenchymatösen Myocarditis. Dieselben Höhlen finden sich sehr häufig mit Speckgerinnseln und Cruormassen stark angefüllt. Blutaustritte im Epicardium und Endocardium kommen, wie die vorstehenden Krankengeschichten beweisen, nicht selten vor, selten findet man dieselben im Pericardium und der Muskulatur des Herzens.

In diesem Stadium der Krankheit kann bereits Dilatatio cordis auftreten, der Prozess aber auch ohne letztere günstig oder ungünstig verlaufen. Man muss annehmen, dass ein Regenerationsprozess der Muskulatur zu stande kommen kann, weil man das Schwinden auf-

1) Arch. de Médec. expériment. et d'Anat. pathologique I. Sér. III. p. 646. 1891.

2) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Mediz. u. Chirurgie. V. Bd. 1. Heft.

3) La Pediatria. Anno VII. Nr. 2. 1899.

4) The Lancet 1900. I. 19. p. 1352.

getretener Dilatation und wieder normal gewordene Herzthätigkeit beobachtet hat.

Die parenchymatöse Myocarditis kann verschiedene Dauer haben. Sie wurde in verschiedenen Fällen nachgewiesen, in welchen der Spitalaufenthalt ante mortem 1—10 Tage, vereinzelt 19—22 Tage betragen hatte. Dagegen wurde jede Spur dieses Prozesses vermisst in 3 Fällen, in welchen der Spitalaufenthalt 14, 17 und 60 Tage betragen hatte und intra vitam die Dilatatio cordis deutlich nachgewiesen war. Es ist möglich, dass ein Regenerationsprozess diese Spuren verwischt hat. Während des Bestehens der parenchymatösen Myocarditis, oder indem dieser Prozess bereits begonnen hat, rückgängig zu werden, kann es zur Entwicklung von interstitieller Myocarditis kommen. Nach Hallwachs u. a. besteht nie ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden Prozessen. Die parenchymatöse Myocarditis verläuft in der Regel in der Zeit, in welcher der örtliche diphtheritische Prozess auf der Höhe steht. Ist derselbe abgelaufen, so pflegt erstere bereits im Schwinden begriffen zu sein, kann aber auch länger dauern. Mit oder nach dem Ablauf der örtlichen Diphtheritis kann es nun zur Ausbildung von interstitieller Myocarditis kommen, sodass diese wie eine Art Nachkrankheit des örtlichen Vorganges erscheint, was auch von manchen angenommen wird. Hallwachs lässt sie stets erst vom 9. Tage an entstehen. In den vorstehenden Sektionsbefunden finden sich nirgends interstitielle Erscheinungen angegeben, auch sind mir solche bei keiner bezüglichen Autopsie zur Sicht gekommen.

Man sieht als das Wesen der interstitiellen Myocarditis, im Gegensatz zur parenchymatösen Form, welche mehr diffuse Verbreitung zeigen kann, eine herdweise Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und eine Rundzelleninfiltration des Herzfleisches, welche in verschiedenen Schichten desselben vor sich gehen kann, an. In den häufigsten Fällen pflegen diese Infiltrationsherde durch Resorption zur Heilung zu gelangen, doch können sie nach Romberg in seltenen Fällen auch in Eiterung übergehen. Bei grösserer Ausdehnung dieser Herde kann eine Heilung durch Schwieleneildung eintreten, welche ich in einem Fall in verschiedenen, durch normale Muskulatur getrennte Schichten gesehen habe.

Nach Romberg u. a. hat die interstitielle Myocarditis ihren hauptsächlichsten Sitz im linken Ventrikel und namentlich in dessen

Spitze und Basis, während die parenchymatöse Form die rechte Herzhälfte bevorzugt.

Von verschiedenen Seiten wird grosses Gewicht auf Erkrankung der Gefässe der Herzmuskulatur, namentlich fettige Entartung kleinster Arterien und davon abhängige kapilläre Blutungen gelegt. Diese Auffassung wird besonders von Katzenstein, Scalgiosi, v. Leyden, Schamschin, Hesse vertreten. Romberg dagegen giebt an, dass Gefässveränderungen bei interstitieller Myocarditis nicht sicher seien. Rabot und Philippe betonen das Fehlen endarteritischer Prozesse. Hesse hat dagegen hochgradige Hyperämie der Gefässe, Quellung und Auflockerung der Gefässwandungen, kapillare Blutungen in akuten septischen Fällen, sowie in länger dauernden interstitiellen beobachtet.

Katzenstein giebt an, dass Gefässveränderungen im Myocardium von Bedeutung seien, selbst wenn der Muskel kaum verändert sei. Er hat Wucherung der Gefässendothelien, Verdickung und Strukturlosigkeit der Gefässwand mehrfach gefunden.

Vielfach ist eine Erkrankung der Herznerven nachgewiesen und als Ursache plötzlichen Todes, oft schon zu einer Zeit, in welcher ein pathologischer Prozess im Myocardium noch nicht konstatiert werden konnte, hingestellt worden. Veronese beschreibt parenchymatöse und interstitielle Entartung der Vagi, der Herznerven und Ganglien, Degeneration des Sympathicus, insbesondere des Ganglion und Plexus coeliacus. Romberg und Schmaltz haben Perineuritis der perikardialen Nerven, in den Herzganglien dagegen selten Rundzelleninfiltrate gefunden.

Hesse dagegen hat an den Herznerven nichts Besonderes nachweisen können. Hallwachs giebt an, dass die Herzganglien normal, die Nerven selten perineuritisch befallen seien. Schamschin hat ebenfalls keine Veränderungen an den Ganglienzellen gefunden. Nach Woodhead liegt die Ursache der paralytischen Herzschwäche in den Nervenzellen, die zuweilen vollständig degeneriert sind, in leichteren Fällen aber wieder gesunden können. Auch die peripheren Zellen, für die jene Nervenzellen die trophischen Centra bilden, können degenerieren. Nach Jacobi können Veränderungen in den Nerven des Endokard Herzschwäche bedingen.

In Bezug auf das Verhältnis zwischen beiden Formen von Myocarditis steht Ribbert, namentlich Romberg und Hallwachs gegenüber, auf einem anderen pathologisch-anatomischen

Standpunkt. Er giebt ebenfalls wie die meisten übrigen Forscher an, dass die fettige Degeneration der Muskelfasern unter den Befunden am Diphtherieherzen die erste Stelle einnimmt. Die Wachstodegeneration kommt daneben vor, und steht zur fettigen vielleicht in umgekehrtem Verhältnis. Beide Degenerationen bedingen Zerfall des Gewebes und die Bildung von Lücken. Die Ausfüllung solcher Lücken kann stattfinden durch Muskelregeneration, welche bis jetzt nicht nachgewiesen ist, und durch Bindegewebswucherung, welche stets eintritt. Die interstitiellen Prozesse stellen keine für sich bestehende Veränderung dar, durch welche die Muskelelemente verdrängt und vernichtet würden, sondern sie haben sich erst sekundär an primäre Zerfallsvorgänge der Muskulatur angeschlossen. Man findet diesen Vorgang in herdförmiger Verteilung, nicht diffus. Ein zellige Infiltration ist kein integrierender Bestandteil der Herzveränderungen bei Diphtherie. Er spricht sich gegen die Auffassung aus, dass die Infiltration als primär entzündlicher Vorgang die möglichen Ausgänge in Eiterung oder Schwielenbildung bedinge. Von der Bindegewebswucherung, welche von vornherein das Massgebende in dem Krankheitsprozesse ist, ist die zellige Infiltration zu trennen, welche für die interstitielle Entzündung nicht wesentlich ist.

Bei der Verschiedenheit der Auffassungen sind weitere eingehende Untersuchungen zu erwarten.

Unter den Erscheinungen, welche bei diphtheritischer Allgemeininfektion auftreten können, ist mit Recht keine so gefürchtet, wie die Herzschwäche. Man sieht sie zuweilen plötzlich erscheinen, in der Mehrzahl der Fälle gehen aber bestimmte Symptome, wie Veronese behauptet, wenigstens 24 Stunden vorauf, bis das Bild der Herzschwäche vollkommen geworden ist. Als erstes Symptom meldet sich ein Kleiner- und Leererwerden des Pulses, der auch aussetzend oder unregelmässig und von beträchtlicher Frequenz sein kann. Letzteres kommt namentlich beim Aufsitzen zur Beobachtung. Bei schnellem Verfall der Kräfte erfolgt ein gewisser Grad von Atemnot und Livor, sehr beschleunigter Puls mit Galopprrhythmus, auch mit Ahythmie. Schmerz in der Herzgegend wird als ein *Malum Omen* angesehen. Zuweilen findet man bei diesem Zustand Schwellung der Leber, welche recht beträchtlich sein kann, und fast regelmässig Albuminurie, welche, wenn sie bereits im Verlauf der Krankheit geschwunden sein sollte, wieder von Neuem erscheint.

In der Mehrzahl der Fälle erfolgt dann der Exitus lethalis, doch kann es auch zur relativen oder vollkommenen Genesung kommen.

In der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle ist die Ursache der Herzschwäche in einer Myocarditis zu suchen. Man findet sie häufiger in einem vorgerückten Stadium der Krankheit als im Beginn. In sehr seltenen Fällen, in welchen der Tod durch Herzschwäche erfolgte, hat Hallwachs 2mal keine Veränderungen der Herzmuskulatur nachweisen können. Vincent hat letztere für zu geringfügig als Todesursache betrachtet. Man ist unter solchen Umständen genötigt anzunehmen, dass ausnahmsweise eine pathologische Veränderung der Herznerven den Exitus lethalis verursacht habe. Wenn, wie es vorkommt, oft schon wenige Tage nach der Entwicklung schwerer diphtheritischer Allgemeininfektion Herzschwäche auftritt, so wird man in vielen Fällen die vorhandene Myocarditis durch Dilatatio cordis gekennzeichnet finden. Man wird dies mit um so grösserer Sicherheit erwarten dürfen, wenn die Herzschwäche erst in späteren Stadien der Krankheit sich meldet. Sobald deutliche Dilatatio cordis nachgewiesen ist, befindet sich der Kranke, so lange dieselbe besteht, in dauernder Lebensgefahr. Unter Umständen kann das Leben dann erlöschen, ohne dass drohende Allgemeinerscheinungen unmittelbar vorausgegangen sind. Einen Knaben von 8 Jahren sah ich eine Viertelstunde vor dem Tode, als der Puls nicht mehr zu fühlen war, sich aufrichten und ein Glas Wasser zum Trinken nehmen. Dass bei noch bestehender Dilatatio cordis eine anstrengende Bewegung des Körpers gefährlich werden kann, beweist folgender Fall. Der 9 Jahre alte Sohn eines Schulwärters wurde mit schwerer Diphtheritis in das Spital gebracht. Es bildete sich Dilatatio cordis aus, daneben war reichliche Albuminurie vorhanden. Während die erstere noch unverändert bestand, musste der Kranke auf Verlangen der Eltern entlassen werden. Ich empfahl dringend, ihn noch mehrere Tage im Bett ruhig liegen zu lassen. Statt diesen Rat zu befolgen, liessen die Eltern den Knaben am Tage nach der Entlassung aufstehen, und als dies am folgenden Tage wieder geschehen war, sank er plötzlich um und war durch Herzlähmung hingerafft.

Auch nach anscheinender Besserung kann Herzlähmung noch unerwartet zum Tode führen. Bergelsdorf¹⁾ erzählt folgenden

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. III. 1870. p. 353.

Fall von einem Knaben von 8 Jahren, der an Diphtheritis erkrankt war. Nach Ablauf einer Woche, als man denselben in voller Rekonvalescenz glaubte, trat heftiges Erbrechen und grosser Kräfteverfall auf. Am 14. Krankheitstage zeigten sich die ersten Symptome von Herzlähmung, Mattigkeit, kleiner frequenter unregelmässiger Puls. Nach 5 Tagen beträchtliche Verbreiterung der Herzdämpfung, an der Spitze ein Blasegeräuch, Cyanose. Tod am 19. Krankheitstage. Bei der Autopsie fand sich das Herz um ein Drittel vergrössert, im linken Ventrikel ein älterer Thrombus. Die Klappen waren normal, das Myocardium in mässigem Grade verfettet.

Wenn die diphtheritische Allgemeininfektion rückgängig wird, kann auch die Dilatatio cordis zum Schwinden kommen und allmählich die Herzthätigkeit wieder eine normale werden. Dieser Vorgang findet meist nur dann statt, wenn die Erweiterung nicht zu beträchtlich gewesen ist und nicht zu lange gedauert hat. Man muss immer im Auge behalten, dass, so lange sie bestehen bleibt, das Leben des Kranken dauernd gefährdet ist, und dass sie nach vorübergehendem Schwinden von neuem wieder auftreten kann. Wie schon angegeben, habe ich unter 82 Fällen von Dilatatio cordis 50 Todesfälle und 28 Heilungen beobachtet. Von den 4 übrigen Fällen wurden 2 in entschiedener Besserung und 2 ungeheilt entlassen. Es ist nämlich eine Seltenheit, dass die Erweiterung unter allmählichem Schwinden der sonstigen Krankheitserscheinungen nur wenig nachlässt oder unverändert bestehen bleibt und die Kranken trotzdem in relativer Gesundheit entlassen werden können. Man kann dem Frieden nur dann trauen, wenn man sie hat lange Zeit liegen lassen und die Kräfte völlig wiedergekehrt sind. Immerhin wird man noch Jahre hindurch ein aufmerksames Auge auf die Herzthätigkeit haben müssen. Unter allen Umständen ist der Puls ein Massstab für die Schwere der Herzaffektion. Unregelmässiger oder plötzlich schnell werdender Puls, Galopp-rhythmus, namentlich aber ein Pendeln des Pulses, macht die Prognose sehr bedenklich.

Nach den Beobachtungen von Schmaltz¹⁾ kommen chronische Herzstörungen nach Diphtherie häufiger vor, als man bisher angenommen hat, und zwar beziehen sich diese in der Hauptsache

¹⁾ Sonderabdruck aus der Festschrift zum 50jährigen Bestehen des Stadt-krankenhauses in Dresden 1890.

auf das Endocardium. Es können diese Herzstörungen sich schon im Verlauf der Diphtherie vollständig ausbilden oder erst im Beginn geringfügig vorhanden sein, oder erst im Ablauf der Krankheit allmählich zur Hebung kommen und sich allmählich steigern. In letzterem Fall pflegen dann in der Mehrzahl der Fälle die Herzstörungen bestehen zu bleiben, namentlich dann, wenn dieselben einmal das zweite Jahr überdauert haben. Er verlangt, dass die Ärzte sorgfältiger auf die Herzstörungen, auch wenn sie nach dem Ablauf der Diphtherie unbedeutend erscheinen, achten und dieselben längere Zeit hindurch im Auge behalten sollten.

Blutaustritte bei schwerer Diphtheritis weisen auf Erkrankung, fettige Entartung der Wandungen kleinster Gefässe und krankhaft veränderte Beschaffenheit des Blutes hin, dessen Farbe unter solchen Umständen eigentümlich kirschrot erscheint. Man findet dann bei den Sektionen kleine, selten etwas grössere Blutaustritte in verschiedenen Organen und Regionen des Körpers.

J. Schwalbe ¹⁾ hat folgende Fälle von Bluthusten nach Tracheotomie veröffentlicht: a) Bei einem Knaben von 2½ Jahren fand sich 4 Tage nach einer Tracheotomia inferior ein Infiltrat um die missfarbig gewordene Wunde. Nach weiteren 3 Tagen Anfälle von Bluthusten, Exitus am 9. Tage. Die Blutung ist aus der Wunde entstanden, perforierte Gefässe waren nicht nachzuweisen. b) Ein Knabe von 3¾ Jahren wird am 6. Tage nach der Tracheotomia inferior mit enormer Blutung aus der Trachea und Auswurf von fibrinösen Bronchienabgüssen heimgesucht. Wahrscheinlich ist das Losreissen der letzteren von den Schleimhäuten die Ursache der Blutung gewesen. Es erfolgte Genesung. c) Ein an Phthisis pulmonum leidender Knabe erkrankt an Diphtheritis und geht mit tödlicher Blutung zu Grunde. Die Blutung war aus einem geborstenen Aneurysma eines Pulmonalarterienästchens innerhalb einer Kaverne gekommen.

C. Foltanek ²⁾ bespricht unter Mitteilung reichlicher Kasuistik die nach Tracheotomie bei Diphtheritis vorkommenden Blutungen. Er erklärt die kurz nach der Tracheotomie auftretenden meist für geringfügig. Häufiger und von grösserer Tragweite sind die im weiteren Verlauf auftretenden, welche meist durch Wundkompli-

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 21. 1891.

²⁾ Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 33. 1892. p. 241.

kationen veranlasst werden und in der Mehrzahl der Fälle einen lethalen Ausgang bedingen. In seltenen Fällen kommen Perforationen von Gefäßen vor, auch hat man Blutungen beobachtet, deren Ursache bei der Sektion nicht nachgewiesen werden konnte.

Die Fälle von Blutungen aus der Wunde, welche ich gesehen habe, waren immer gefährlich, doch kamen sie nach manchen Mühen zur Heilung.

Wiederholtes und profuses Nasenbluten ist stets von übler Vorbedeutung. Es lässt sich durch Tamponade beherrschen, deutet aber einen Zustand lethaler Sepsis an.

Harald Austen and Harry Gogill¹⁾ fassen diese Blutungen unter dem Namen „hämorrhagische Diathese“ zusammen. Sie haben unter 88 Fällen 58 von hämorrhagischer Diathese gesehen. Die Blutungen fanden an den verschiedensten Stellen der Haut und an den inneren Organen statt.

Labadie Lagrave berichtet von einem tracheotomierten Kinde, welches hemiplegisch wurde und an Apoplexia cerebri zu Grunde ging.

Nächst den Erkrankungen der Herzens bei Diphtheritis fällt die der Nieren sowohl durch ihre Häufigkeit als durch ihren nachteiligen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit am meisten in das Gewicht. Sobald man Albuminurie auftreten sieht, und dies kann schon in den ersten Tagen geschehen, so kennzeichnet sich damit der Krankheitsprozess als Allgemeininfektion und als schwer. Es liegt auf der Hand, dass Nephritis das Zustandekommen von Dilatatio cordis befördert, oder, wenn letztere bereits besteht, die schon geschwächte Kraft der Muskulatur in verschiedenem Grade steigern kann. Man wird mit wenigen Ausnahmen die Herzerweiterung mit Albuminurie vergesellschaftet finden. Hat erstere eine irgend beträchtliche Ausdehnung erreicht, so fehlt letztere nach meinen Beobachtungen nie. Sie kann aber vorhanden sein, während die Dilatatio cordis fehlt. Sie kann mit dem Auftreten, Nachlass und Schwinden dieser gleichen Schritt halten oder auch, nachdem die Erscheinungen der Diphtherie aufgehört haben, noch einige Zeit bestehen bleiben, was aber zu den selteneren Vorgängen gehört. Von verschiedenen Beobachtern wird angegeben, dass, wenn bei anscheinender Rekonvaleszenz die Albu-

1) The British medic. Journ. March 30. 1895.

minurie aufgehört hatte, letztere von neuem auftritt, wenn die Diphtherie plötzlich begonnen hat, eine bedenkliche Wendung zu nehmen. Nach Schmaltz soll in solchen Fällen die Albuminurie der Herzerkrankung voraufgehen. Mässige Transsudate, welche von einzelnen gesehen worden sind, habe ich nie beobachtet.

Heubner¹⁾ giebt an, dass nach rechtzeitiger Anwendung des Heilserum viel seltener Albuminurie auftrete.

Ich habe gefunden, dass, wenn die Albuminurie verschwunden ist, die Dilatatio cordis aber bestehen bleibt, die Gefahr für das Leben nicht beseitigt ist, wenngleich es günstig ist, dass durch den aufgehobenen Eiweissverlust der Kranke weniger Säfte verliert und das Herz dadurch eher in Stand gesetzt wird, sich zu kräftigen und den ihm innewohnenden Krankheitsprozess rückgängig werden zu lassen.

Die vorstehenden post mortem Befunde ergeben, dass die Nierenkapsel mit wenigen Ausnahmen leicht abziehbar und die Oberfläche glatt war. Im Fall 10 finden sich in beiden Nieren erbsengrosse Infarkte neben Dilatatio cordis und Transsudaten in beiden Pleurahöhlen. Im Fall 15 ergibt die Autopsie ausser Blutungen in verschiedenen Regionen des Körpers in beiden Nieren narbige Einziehungen der Rinde. Intra vitam war eine beträchtliche Albuminurie beobachtet worden. Im Fall 7 wird neben Tuberkulose der Lungen, Darmschleimhaut, Lymphdrüsen angegeben, dass in beiden Nieren sowohl in der Oberfläche als im Innern vereinzelte Tuberkelknötchen gewesen sind. Die Rindensubstanz war in den meisten Fällen von gewöhnlicher Breite, seltener verbreitert oder verschmälert. Mit wenigen Ausnahmen ist überall in beiden Nieren beträchtliche Blutstauung vorhanden. Infolge davon sind die Venensterne stark ausgesprochen und die Pyramiden oft dunkler gefärbt wie die Rinde. Die Ursache davon ist die geschwächte Herzthätigkeit.

Im Fall 2, in welchem sich die parenchymatöse Nephritis im Übergang in Schrumpfung befindet, ist keine Verschmälерung der Rinde, sondern nur eine mässige Verwischung der Strichelung angegeben. Zuweilen findet sich der Übergang von der Rinden- zur Marksubstanz zum Teil verwaschen. Die Strichelung der Rinde ist je nach dem Grade ihrer Erkrankung mehr oder weniger deutlich.

¹⁾ Verhandlungen des XIII. Kongresses für innere Medizin 1895. p. 34.

Die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Nieren ergibt in den weniger vorgeschrittenen Fällen starke Schwellung und Trübung der Epithelien der geraden und gewundenen Harnkanälchen, nicht selten mit mehr oder minder beträchtlicher Kernvermehrung. Die Lumina der letzteren finden sich bei weiterer Entwicklung des Prozesses mit abgestossenen Epithelien, Körnchenzellen, teils mit Körnchenzellen oder körnigen und hyalinen Massen ausgefüllt. In einzelnen Kanälchen sieht man durchweg nur körnige Trübung. Im Fall 11 wurden die Malpighischen Körperchen und Bowmanschen Kapseln normal und nur in den gewundenen Harnkanälchen die Epithelien vielfach vergrössert und getrübt, mit mässiger Kernvermehrung gefunden.

Das Ergebnis vom Fall 2, in welchem die Nephritis beginnende Schrumpfung zeigt, zeigt verschiedene Bilder. Die Epithelien der Harnkanälchen sind an vielen Stellen vergrössert und körnig getrübt. Die Lumina der Kanälchen sind durch abgestossene Epithelien und hyaline Massen teilweise oder ganz ausgefüllt. Andere Kanälchen zeigen nur ganz spärliches normales Epithel, oder letzteres ist auch völlig verloren gegangen und man sieht nur die etwas erweiterten Kanälchen. Auch findet man hier und da deutlich geschrumpfte und verengte Kanälchen.

Fr. J. Poynton¹⁾ hat einen Fall veröffentlicht, in welchem ein Kind von 5 Jahren an Diphtherie erkrankt war. Es gesellte sich Herzschwäche, Pallor, Erbrechen, Unruhe, schliesslich vollständige Anurie hinzu, und der Tod erfolgte am 17. Tage der Krankheit. Die Autopsie ergab lediglich einen hohen Grad von Blutfülle der Nieren und die Zeichen einer parenchymatösen und interstitiellen Myocarditis.

E. W. Goodall²⁾ hat über Fälle berichtet, in welchen ante mortem länger dauernde Anurie, bis zu 70 Stunden vor dem Tode bestanden hatte. Meist war starke Albuminurie und Erbrechen voraufgegangen. Während der Albuminurie verlangsamter Puls. Post mortem die Blase leer. Die Nieren mitunter normal, zuweilen geringe Infiltration des interstitiellen Bindegewebes mit Leukocyten um die Malpighischen Knäuel oder zwischen den Harnkanälchen. Selten geringe Fettdegeneration der Zellen.

1) The Lancet 1900. I. 19. p. 1352.

2) The Lancet 1895.

F. Reiche¹⁾ beschreibt die Nierenveränderungen bei Diphtheritis in folgender Weise. In allen Fällen frühe Schwellung der Epithelien mit allmählichem Übergang in Verfettung, dabei Auflockerung, Auffaserung, Zerbröckelung der Zellen in das Lumen der Harnkanälchen hinein. Seltener herdweise Koagulationsnekrose der Epithelien. In der Hälfte der Fälle Proliferation am interstitiellen Gewebe. Vorwiegend die Rinde erkrankt, die Glomeruli verändert, teilweise isoliert, teils erfüllt von mässigen Exsudaten mit Veränderungen der Kapillarschlingen und des Wandepithels. Cylinder fehlten fast nie. Der Prozess ist degenerativer Natur mit produktiv entzündlichem Charakter, bedingt durch die Toxine der Diphtherie.

Ich lasse einige Messungen der Nieren folgen, welche ich aus vorstehenden Sektionsbefunden entnommen habe.

Nr. des Sektions- befundes und Alter	Rechte Niere			Linke Niere		
	Länge	Breite	Höhe	Länge	Breite	Höhe
9 10 ³ / ₄ J.	8 ¹ / ₂	3 ³ / ₄	2,4	8 ³ / ₄	4 ¹ / ₂	2,8
11 3 J.	7 ¹ / ₂	3 ³ / ₄	2 ¹ / ₂	7 ¹ / ₂	3 ¹ / ₂	3
12 7 J.	8 ¹ / ₄	3 ¹ / ₂	2 ¹ / ₂	8 ¹ / ₂	4	3
13 10 Mon.	6	3 ¹ / ₂	2 ¹ / ₂	6,3	2,6	2,5
15 6 J.	8	4	—	8,5	4,5	—
19 2 J. 11 Mon.	8 ¹ / ₄	4 ¹ / ₄	—	8 ³ / ₄	4 ¹ / ₂	—
22 6 J.	9	5 ¹ / ₂	3 ¹ / ₂	9	4 ³ / ₄	—
28 5 J.	8 ¹ / ₄	3 ¹ / ₂	3	9	3 ¹ / ₂	3
29 4 ¹ / ₂ J.	8	3 ¹ / ₄	1 ³ / ₄	8	3 ¹ / ₂	2

In den Fällen 12, 28 und 29 war nur beträchtliche Stauung in den Nieren zugegen, in den übrigen parenchymatöse Nephritis. Im Fall 15 bezeugten narbige Einziehungen in der Rinde den abgelaufenen Prozess.

Der ursprüngliche Herd der Diphtheritis war nach den vorstehenden Sektionsprotokollen der Rachen und die Atmungsorgane. Wenn in denselben ein Unterschied zwischen Diphtheritis und Croup gemacht wird, so handelt es sich nicht um bacilläre Untersuchungen, welche damals noch nicht hinreichend im Gange waren, sondern um die anatomische Unterscheidung zwischen Infil-

1) Centralblatt für innere Med. 1895. 50.

traten und Exsudaten. Selbstverständlich finden sich nicht selten in derselben Schleimhaut beide Prozesse nebeneinander vertreten oder im Übergang von dem einen zum anderen begriffen. Es ergibt sich hieraus, dass beide Formen der Erkrankung von derselben Ursache herrühren können und nur verschiedene Grade der Entwicklung darstellen. Überblickt man die vorstehenden Sektionsbefunde, so finden sich die Infiltrate als der hochgradigere Prozess überwiegend in den räumlich höher gelegenen Regionen, also in der Nase, Rachen, Tonsillen, Zunge, im Fall 30 auch an den Lippen und dem rechten Auge, während die Exsudate in den Luftwegen von der Epiglottis bis herab zu den feineren Bronchien die bei weitem grössere Zahl darstellen. An der unteren Grenze dieser Prozesse, am häufigsten der Exsudate, schliessen sich in verschiedener Ausdehnung und Grad Entzündungen der Schleimhäute mit mehr oder minder reichlichem Sekret an.

In seltenen Fällen kommt es vor, dass Infiltrate und Exsudate auseinander liegen und durch anscheinend normale Schleimhaut getrennt sind. Im Fall 33 hat die mikroskopische Untersuchung der mit croupösen Auflagerungen bedeckten Trachealschleimhaut folgendes Ergebnis geliefert: „Die Submucosa ist aufgelockert, die zahlreichen erweiterten Gefässe durch Blutkörperchen oder schollig fibrinöse Massen thrombosiert. In der Tunica propria besteht zahlreiche kleinzellige Infiltration, die Epithelien sind zum Teil erhalten, wenn auch nicht ganz so deutlich wie in der Norm, zum Teil untergegangen. Zwischen Epithel und der Tunica propria ist an den meisten Stellen die Basalmembran deutlich vorhanden. Wo die Epithelien geschwunden sind, sieht man Tunica propria und Exsudat dicht zusammenhängen, wo sie erhalten sind, ist das Exsudat öfter abgehoben und besteht zwischen beiden ein Zwischenraum. Das Exsudat besteht in den unteren, der Schleimhaut zunächst gelegenen Schichten aus einem Netzwerk mit eingelegten Rundzellen. In den oberen Lagen verschwinden die Maschen des Netzes mehr und man sieht eine zusammengesinterte, zahlreiche Rundzellen enthaltende Masse“.

Eine analoge Untersuchung findet sich im Fall 6. Im Fall 37 war die Diphtheritis der Mandeln abgelaufen, als Reste des gleichen Prozesses sah man Substanzverluste im unteren Teil der Trachea und im Anfangsteil der Bronchi. An Schnitten, welche durch diese Parteen im unteren Teil der Trachea gelegt sind, liess sich mikro-

skopisch folgendes wahrnehmen: „Das Epithel fehlt vollkommen, die Basalmembran ist nicht zu erkennen. Die Tunica propria ist im ganzen von normaler Breite, die Oberfläche befindet sich mehr oder weniger im Stadium der Nekrose, Kernverlust. Auftreten kleinster Körnchen, sehr geringe Färbung. In den unteren Partien ist vielfach Anhäufung von Rundzellen bemerkbar. Die Drüsen erscheinen normal, an einzelnen Stellen etwas verbreitert.“

Das Verhältnis der Infiltrate zu den Exsudaten in den verschiedenen befallenen Regionen macht folgende Übersicht deutlich:

Prozesse	Nase	Rachen	Tonsillen	Zunge	Epiglottis	Kehlkopf	Trachea	Bronchien	Lungen	Pleura
Infiltrate	10	14	30	9	8	6	2	5	12	—
Exsudate	—	2	2	3	13	22	22	18	—	9
Summe:	10	16	32	12	21	28	24	23	12	9

Es ergibt sich hieraus, dass die Zahl der Infiltrate in der Nase, Mundhöhle, Rachen 63, die der Exsudate nur 7 beträgt. In den Respirationsorganen kehrt sich das Verhältnis um. Die Zahl der Exsudate steigt auf 117, während die Infiltrate nur 33 aufweisen.

Unter den Erkrankungen der Nase befanden sich 7 Fälle im Alter bis zum vollendeten 3. Jahr. In demselben Alter standen unter 16 Fällen von Pharynxerkrankungen ebenfalls 7, die übrigen im Alter von 5 bis zu 10 Jahren. An Tonsillitis waren bis zum vollendeten 3. Jahr 14 von 32, an Affektion der Zunge die Hälfte der Gesamtzahl erkrankt. Unter 21 Fällen von Erkrankung der Epiglottis fallen 9 auf die Zeit bis zum Schluss des 3. Jahres, unter 28 Fällen von Laryngitis 13 auf denselben Lebensabschnitt, unter 24 Fällen von Erkrankung der Trachea 10, von Bronchitis unter 23 Fällen 12.

Unter den 41 Fällen von Diphtheritis, deren Autopsie mitgeteilt ist, befinden sich 18, also nahezu die Hälfte, welche mit Lungen-erkrankung kompliziert sind. Die Hälfte davon hatte noch nicht das 3. Lebensjahr überschritten. Es scheint hiernach, als ob das 2. und 3. Jahr mehr für Erkrankung der Lungen bei Diph-

theritis veranlagt ist, als die späteren Lebensabschnitte des kindlichen Alters. Ebenso auffällig ist, dass die Fälle bis zum vollendeten 3. Jahre nur Streifenpneumonie aufweisen, während diese sich späterhin nicht mehr verzeichnet findet. Der Grund hiervon wird die Schwäche der Atmungsorgane der an Diphtherie erkrankten kleinen Kinder sein. Streifenpneumonie entwickelt sich bekanntlich aus Atelektase der Lungen, welcher Bronchitis und Bronchopneumonie folgen, falls das Kind mit der Atelektase nicht früher zu Grunde geht. Man findet diesen Prozess in Streifenform in dem Raum zwischen der Wirbelsäule und dem Angulus costarum, in welchem bei der Atmung die Entfaltung der Lunge am wenigsten ergiebig vor sich gehen kann. Da dieser Raum in der oberen Partie des Thorax immer schmaler wird, so wird man demgemäss die Streifen von unten nach oben eine immer geringer werdende Breite einnehmen sehen. Es können hiervon beide oder nur eine Lunge, sämtliche Lappen einer Lunge oder nur ein einzelner betroffen sein. Die Atelektase kennzeichnet sich durch die eingesunkene Oberfläche der Lunge, die stahlblaue Farbe, die Blutfülle und die Luftleere des Gewebes. Mit der auf diesem Boden sich entwickelnden Entzündung treten dann die Zeichen der Bronchitis und Pneumonie auf.

Streifenpneumonie wurde in 2 Fällen in den Unterlappen beider Lungen nachgewiesen, in dem einen griff der Prozess bereits auf die beiden oberen Lappen über. In 2 Fällen begann die Erkrankung im rechten Unterlappen und hatte sich in dem einen ebenfalls auf die oberen Lappen verbreitet. In einem Fall befand sich die Streifenpneumonie im linken Unterlappen, im Oberlappen ein ca. 2 cm langer und $\frac{3}{4}$ cm breiter pneumonischer Herd. Ausserdem waren Blutaustritte im Gewebe der Lunge zugegen. Von anderen Formen der Lungenerkrankung fand sich Bronchopneumonie teils verbreitet, teils in einzelnen Abschnitten und Herden. Fibrinöse Infiltrate kamen nur in einzelnen Lappen vor. Eine mikroskopische Untersuchung eines solchen Lappens ist im Fall Nr. 31 enthalten.

In den Fällen 7, 19, 29 und 39 hatte sich die Diphtheritis auf Grundlage von Tuberkulose entwickelt, letztere trat teils in zahlreichen Knötchen, teils in grösseren und kleineren käsigen Herden und Kavernen, teils als mehr diffuse käsige Peribronchitis auf. Der Fall 17 war mit Gangrän der Lunge kompliziert. Auf

den beiden Blättern der linken Pleurahöhle fibrinöser Belag. Verwachsung der linken Lunge mit dem Herzbeutel. Die linke Lunge klein. Der grösste Teil des Oberlappens ist in eine Höhle verwandelt, die an manchen Stellen bis dicht an die Oberfläche reicht und im Innern teilweise mit grauen nekrotischen, äusserst stinkenden Massen angefüllt ist. Von dieser Höhle gelangt man in einen Bronchialast. In den übrigen Partien der linken Lunge einzelne kleine gangränöse Herde.

Im Fall 20 findet sich neben Bronchiektasieen ein hämorrhagischer Infarkt von der Grösse einer Wallnuss, in der Mitte des Randes des Unterlappens der rechten Lunge. Von hier geht ein Kanal aus, der bis unter die Pleura führt und anscheinend mit zerfallenen Massen angefüllt ist. Von dieser Stelle ist Luft in die Pleurahöhle getreten, hat Pneumothorax bewirkt und die Lunge komprimiert. Der plötzliche Exitus liess es nicht zur Ausbildung einer Pleuritis kommen.

J. Schwalbe hat folgenden Fall von Pneumothorax bei Diphtheritis beschrieben. Einem Knaben von $6\frac{3}{4}$ Jahren wird die Tracheotomia inferior gemacht. Nach Wiedereinführung der Kanüle, deren Beseitigung durch Atemnot vergeblich versucht wurde, entwickelt sich am 6. Tage Hautemphysem, das rapide anwächst und dem beiderseitiger deutlich nachweisbarer Pneumothorax folgt. Nach Punktion und weiterer Nachbehandlung wurde das Kind hergestellt.

Unter den 10 Fällen, in welchen Erkrankung der Pleura angegeben ist, befinden sich 7, welche mit Krankheitsprozessen in den Lungen: verschiedene Formen von Pneumonie, Gangrän, Tuberkulose, verknüpft sind. Meist war hier nur seröses Transsudat in verschiedener Menge zugegen, entweder auf beiden Seiten oder nur auf der Seite, auf welcher sich eine Erkrankung der Lunge befand. Selten war die Pleura an einzelnen Stellen mit fibrinös-eitrigem Exsudat belegt. In 2 Fällen waren beiderseitige Transsudate ohne Lungenaffektion zugegen, in einem von diesen mit Transsudat im Perikard und eitriger Mediastinitis anterior verbunden. Im Fall 18 war nach oberer Tracheotomie am folgenden Tage ein starkes Emphysem im vorderen Mediastinum entstanden, welches schnell von einem lethalen linksseitigen Pneumothorax gefolgt war. In dem mit Gangraena pulmonum komplizierten Fall Nr. 17 ist mikroskopische Untersuchung der pleuritischen Auflagerung vorhanden.

In den vorstehenden Sektionsbefunden ist 8mal Usur der Trachea, ohne Zweifel durch Druck der eingelegten Kanüle entstanden, verzeichnet. Von diesen Substanzverlusten, welche immer nur die Weichteile betreffen und nie den unterliegenden Knorpel in Mitleidenschaft gezogen haben, liegen mit Ausnahme von einem sämtliche unterhalb der bei der Tracheotomie gemachten Schnittwunde, 1 bis $1\frac{1}{2}$ cm vom unteren Wundwinkel entfernt. 3mal hatte die Usur ihren Sitz an der vorderen Wand der Trachea, 2mal an der hinteren, 1mal an der rechten hinteren Seite. 1mal hatte sie eine ringförmige Gestalt und ebenso oft war nur der Kehildeckel und vereinzelte Stellen des oberen Endes der Trachea usuriert. Von allen 8 Fällen war nur ein Kind 5 Jahre alt, die übrigen hatten das 3. Lebensjahr noch nicht vollendet, eines war nur 2, ein anderes 10 Monate alt. Bei einem Mädchen von $2\frac{3}{4}$ Jahren musste, nachdem die Kanüle am 6. Tage nach der Operation entfernt war, 18 Tage später wegen eines plötzlichen Anfalles von Suffokation die Tracheotomie wiederholt werden. Man fand in diesem Fall den Knorpel unter der usurierten Stelle, welche der zweimaligen Einlage der Kanüle ausgesetzt war, blossgelegt. Es ergibt sich hieraus, dass das früheste kindliche Alter wegen der Zartheit seiner Gewebe am meisten den nachteiligen Folgen des Drucks der Kanüle ausgesetzt ist. In 5 Fällen, in welchen Usur entstanden war, wurde diese bereits 1 bis 6 Tage nach der Operation nachgewiesen, nämlich je 1mal 1 und 2 Tage, 2mal 4 und 1mal 6 Tage. Ohne Zweifel ist die krankhafte Beschaffenheit des Körpers nicht ohne Einfluss sowohl überhaupt auf das Zustandekommen, als auch auf die mehr oder minder schnelle Ausbildung dieser Usuren.

Um an Diphtheritis des Rachens, der Mundhöhle, der Atmungsorgane zu erkranken, muss eine bestimmte Anlage des Körpers vorhanden sein, welche sich nicht näher bestimmen lässt. Es scheint in erster Linie, dass häufige Erkrankungen und Auflockerungen der bezüglichen Schleimhäute, skrofulöse Körperbeschaffenheit leichter von Diphtheritis befallen werden lässt, als wenn die Körper völlig gesund sind. In den 41 Sektionsbefunden von Diphtheritis haben sich nur in 12 Fällen Hyperämie, Schwellungen, Verkäsungen von Drüsen nachweisen lassen, und zwar der Bronchial- und Trachealdrüsen 7mal, dieser zugleich mit den Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen 3mal, letztere allein 2mal.

Verkäsung der Drüsen hatte häufiger in den Bronchial- und Trachealdrüsen stattgefunden und zwar fanden sie sich nur in einem Fall nach einem 5-tägigen Spitalaufenthalt, in 3 anderen nach 14 bis 20 Tagen. Es ist hier wahrscheinlich, dass die Drüsen-erkrankung schon vor der Aufnahme in das Spital ihren Anfang genommen hatte. In den 3 Fällen, in welchen letztere erst nach einem Spitalaufenthalt von 26 bis 60 Tagen gefunden wurde, ist es möglich, dass dieselbe erst im Spital zur Entwicklung gekommen ist. 4mal sind beträchtliche Schwellungen der seitlich gelegenen Halsdrüsen notiert.

Bei 1213 Fällen von Diphtheritis, welche in dem früher unter meiner Leitung stehenden Kinderspital behandelt und verpflegt wurden, hat weder eine von den pflegenden Diakonissen noch einer von den behandelnden Ärzten auch nur eine Spur von Diphtheritis davongetragen. Ebenso habe ich häufig genug in Familien erlebt, dass ein Kind an Diphtheritis erkrankte und die übrigen, nicht streng isolierten, davon verschont blieben. Sehr häufig kam es bei den Tracheotomieen vor, dass bei der Eröffnung der Trachea durch den heftigen Hustenreiz dem Operierenden Exsudatmassen in das Gesicht und auch in die Augen geschleudert wurden. Nach einfachem Waschen ist nie eine Infektion bemerkt worden.

Wie lange Diphtheritis übertragen werden kann, liegt noch ziemlich im Dunkeln. Ehe im hiesigen Kinderspital ein Isolierflügel angebaut war, war ich durch Mangel an Raum genötigt, die an Diphtheritis erkrankten Kinder, sobald der örtliche Prozess abgelaufen war, auf andere Krankenstationen zu legen. Ich kann mich nicht besinnen, dass auf diesen ein Kind infiziert worden wäre. Es scheint, dass die Diphtheritisbacillen degenerieren, wenn der örtliche Prozess rückgängig wird und damit der Grund und Boden für dieselben ungünstig wird. Wenn solche Bacillen im Mund und Rachen von Individuen, bei welchen der örtliche Prozess bereits erloschen war, noch nach 4 Wochen an Versuchstieren sich als virulent ergeben haben, so ist damit noch nicht bewiesen, dass sie diese Eigenschaft auch den menschlichen Körpern gegenüber bewahrt haben.

II. Tuberkulose.

Tuberkulose ist im kindlichen Alter eine ziemlich häufige Erkrankung. Es befinden sich davon 62 Fälle unter den 234 Sektionsprotokollen, was etwas über den 4. Teil beträgt. Ich lasse die bedeutenderen hier folgen, und zwar zunächst diejenigen, in welchen die Tuberkulose der Pia die Hauptrolle gespielt hat.

a) Tuberkulose der Meningen.

42. Tuberkulöse Meningitis, Miliartuberkulose der Lungen, Pleurae pulmonales, Milz, Nieren und Leber. Streifenpneumonie im rechten Unterlappen. Käsiges Herdchen in der Milz, Infarkt der rechten Niere. Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen, zum Teil auch der Mesenterialdrüsen.

A. B., Mädchen, 5 Monate alt, aufgenommen am 8. August 1887 und am 17. August gestorben.

Sektion am 18. August: Stark abgemagerte weibliche Kindesleiche. Mässige Starre. Schädel normal gebaut, Schädeldach symmetrisch von entsprechender Dicke. Dura fest am Schädel anhaftend. Liquor cerebrospinalis erheblich vermehrt, leicht getrübt. Hirnblutleiter mässig mit Blut gefüllt. Sulci grösstentheils verstrichen, die Gyri abgeplattet. An der Gehirnbasis gelbliche, sulzige Auflagerungen, in die die Nerven zum Teil eingebettet sind. Namentlich im Verlauf der Gefässe finden sich an der Basis Tuberkelknötchen. Gehirn gross, schneidet sich ziemlich weich. Die Seitenventrikel und der dritte Ventrikel erweitert, die Ventrikelflüssigkeit etwas vermehrt. Die grossen Ganglien, Pons, Kleinhirn, Medulla oblongata ohne Besonderheiten.

Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in normaler Weise von der Lunge unbedeckt vor. Die Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit, die Lungen nirgends adhären.

Beide Lungen auf der Oberfläche und im Innern mit zahlreichen miliaren Knötchen durchsetzt. An verschiedenen Stellen findet man grössere und kleinere käsige peribronchitische Herde. Im rechten Oberlappen eine pflaumengrosse Kaverne. Im rechten Unterlappen an der hinteren Fläche eine streifenförmige Verdichtung von blauroter Farbe. Beide Lungen gross und schwer. Die Milz von normaler Grösse, enthält auf der Oberfläche und im Innern reichliche miliare Knötchen. Ausserdem im Innern mehrere erbsengrosse käsige Herde.

Die linke Niere von gewöhnlicher Grösse, die Kapsel leicht abziehbar. Auf der Oberfläche und im Innern vereinzelte miliare Knötchen. Die Rinde nicht verschmälert.

Die rechte Niere zeigt die gleichen Verhältnisse und enthält ausserdem einen linsengrossen Infarkt.

Die grosse Leber enthält eine mässige Anzahl miliarer Knötchen auf Oberfläche und Schnittfläche. Organ schwer, von rötlich brauner Farbe.

Magen und Darmkanal ohne Anomalieen.

Tracheal- und Bronchialdrüsen vergrössert und verkäst.

Die Mesenterialdrüsen gering geschwellt, zum Teil verkäst.

43. Tuberkulose Konvexitäts- und Basilar meningitis. Hydrocephalus internus. Tuberkulose der Lungen. Hypostase beider Unterlappen. Teilweise Verkäsung der Bronchialdrüsen. Stauungsmilz. Atrophie der Leber. Resektion des linken Oberschenkelkopfes.

E. W., Mädchen, 10 Jahre alt, am 2. Mai 1887 aufgenommen, am 10. Januar 1888 gestorben.

Sektion am 21. Januar: Gering abgemagerte weibliche Kindesleiche. Mässige Starre. Abdomen frei von Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide. Zwerchfellstand rechts an der 4. Rippe, links im 4. Interkostalraum. Beide Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit. Die Lungen nirgends adhären.

Herzbeutel flüssigkeit nicht vermehrt. Das Herz von normaler Grösse. Im rechten Vorhof und Ventrikel geringe Cruormassen und Speckgerinnsel. Klappenapparat allseitig normal. Muskulatur von etwas heller brauner Farbe, gut erhaltener Konsistenz.

Die linke Lunge fühlt sich im Oberlappen derb an, von etwas vermindertem Blutgehalt und gleichmässig grauer Schnittfläche, daselbst vollkommen mit kleineren und grösseren miliaren bis halberbsengrossen frischen und älteren käsigen Knötchen durchsetzt. Der Unterlappen enthält nur wenige käsige Knötchen, ist blutreich und hypostatisch.

Die rechte Lunge zeigt die gleichen Verhältnisse.

Beide Pleurae pulmonales zeigen mässige miliare Tuberkulose. Die Bronchialdrüsen sind geschwellt, zum Teil verkäst.

Die Milz ist von gewöhnlicher Grösse, blauer Farbe auf Oberfläche und Schnittfläche. Ein vereinzeltes miliare Knötchen auf der Oberfläche.

Die Nieren von normalen Dimensionen. Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt. Gelbrötliche Farbe, die Pyramiden mehr rot gefärbt. Die Rinde von normaler Breite, deutliche Strichelung.

Die Leber von gleichmässig blassbrauner Farbe, geringem Blutgehalt, die Läppchenzeichnung verwischt.

Magen und Darmkanal ohne Anomalieen.

Der linke Femurkopf ist reseziert, der Oberschenkel vollkommen frei beweglich in der Pfanne, nirgends verwachsen. Die Resektionswunde zum grössten Teil verheilt, von gutem Aussehen.

Der Schädel symmetrisch, das Schädeldach von bedeutender Stärke. Der Sulcus longitudinalis superior enthält wenig flüssiges Blut. Die Gyri sind abgeplattet, die Gefässe der Pia stark injiziert. Der Liquor cerebrospinalis ist vermehrt, leicht gelblich gefärbt. Auf der Konvexität des Gehirns vereinzelte Tuberkelknötchen, an der Basis, namentlich im Verlauf der Gefässe,

zahlreiche miliare Knötchen. Das Chiasma und die umliegenden Teile sind in eine sulzige, gelbliche Exsudatmasse eingebettet. Das Gehirn ist gross, schneidet sich mässig fest, auf den Durchschnitten zahlreiche Blutpunkte. Die Seitenventrikel und der dritte Ventrikel stark erweitert, enthalten mässig vermehrte Flüssigkeit. Die grossen Ganglien, Pons, Kleinhirn, Medulla oblongata ohne Besonderheiten.

44. Chronische Leptomeningitis der Konvexität auf tuberkulöser Grundlage. Hydrocephalus internus. Lungen- und Darmtuberkulose. Schrumpfung in beiden Oberlappen. Bronchiektasien. Rechtseitige Pleuritis. Dilatation des rechten Herzens. Mechanische Insuffizienz der Tricuspidalis. Geringe Pericarditis. Stauung in Milz und Nieren. Muskatnussleber mit Verfettung. Miliartuberkulose des Darmes. Verkäsung der Tracheal-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen.

P. P., Knabe, 14 Jahre alt, am 12. Juli 1888 aufgenommen, am 3. Februar 1889 gestorben.

Sektion am 4. Februar: Mässig abgemagerte Leiche. Geringes Ödem der Beine. Im Abdomen ca. $\frac{1}{3}$ l seröser heller Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide. Die linke Pleurahöhle frei von Flüssigkeit. Die linke Lunge an der Spitze gering mit der Pleura costalis verwachsen. In der rechten Pleurahöhle ca. $\frac{1}{2}$ l trüber, gelbgrünlicher, flockiger Flüssigkeit. Die rechte Lunge an den hinteren Partien fest mit der Pleura costalis verwachsen, an den vorderen Partien mit gelbgrünlichen flockigen Exsudatmassen bedeckt.

Die Herzbeutelflüssigkeit gering vermehrt. Der perikardiale Überzug des linken Ventrikel mit weisslichen, fibrinösen Massen teilweise belegt. Das Herz ist gross, 10 cm breit, 7 cm lang. Es ist namentlich an der Basis und im Verlauf der Coronargefässe mit Fett überzogen. Der rechte Vorhof und Ventrikel in ausserordentlich hohem Grade mit Cruormassen und Speckgerinnseln gefüllt, sehr stark dilatiert, namentlich der Conus arteriosus. Im linken Herzen geringe Cruormassen. Der linke Ventrikel ist gering dilatiert, grösste Dicke 1,6 cm, rechts 0,3.

Die Tricuspidalis misst ausgespannt $12\frac{1}{3}$ cm, das Lumen der Pulmonalis sehr weit. Aorta und Mitralis normal. Die Muskulatur des Herzens von blassbrauner Farbe, sehr schlaff.

Beide Lungen enthalten mehrfache narbige Einziehungen auf der Oberfläche der Oberlappen. Im Innern zahlreiche peribronchitische käsige Knötchen und kleinere und grössere Kavernen. Dicht unter der Pleura finden sich hier und da verkäste Knoten, doch hat ein Durchbruch nirgends stattgefunden. In den narbigen Einziehungen verlaufen Bindegewebsstränge, deren Umgebung häufig schwärzlich pigmentiert ist. Die Bronchien sind zum Teil erweitert, die Schleimhaut mit eitrigem dünnflüssigem Schleim bedeckt. Die Tracheal- und Bronchialdrüsen sind vergrössert und verkäst.

Die Milz ist 14 cm lang, 7 breit, von blauroter Schnittfläche und ziemlich festem Gewebe.

Die Nieren von normaler Grösse, Kapsel etwas schwer abziehbar. Oberfläche und Schnittfläche blaurot gefärbt. Die Rinde von normaler Breite, die Strichelung deutlich.

Die Leber ist gering vergrössert, von gelblicher Farbe. Sehr deutliche Muskatnusszeichnung, die Schnittfläche von fettigem Glanz.

Im unteren Teil des Dünndarms und im grössten Teil des Dickdarms mannigfache tuberkulöse Geschwüre sowie Infiltration und teilweise Verkäsung der Solitär-Follikel. Das ganze Cöcum in eine rauhe entzündete Fläche verwandelt. Der Processus vermiformis dilatiert und mit Eiter gefüllt. Die Schleimhaut zum Teil geschwürig entartet, ein Follikel deutlich verkäst. Entsprechend den Geschwüren findet man auf der Darmserosa häufig Entwicklung von Miliartuberkeln.

Die Mesenterialdrüsen vergrössert, meist verkäst.

Schädel gross, symmetrisch gebaut. Schädeldach von entsprechender Dicke. Dura mater verdickt. Die Sinus stark mit dunklem, dünnflüssigem Blut gefüllt. Liquor cerebrospinalis gering vermehrt, leicht getrübt. Die Pia der Konvexität im ganzen getrübt, an einzelnen Stellen beträchtlich verdickt, hier und da mit sulzigen Einlagerungen. Bei genauer Betrachtung findet man spärliche Tuberkel. Die Gefässe sind dilatiert, reich mit Blut gefüllt. Die Pia an der Basis ohne Veränderungen. Das Gehirn gross, schwer. Die Seitenventrikel und der dritte Ventrikel sind mässig stark erweitert und mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Die grossen Ganglien, Pons, Kleinhirn, Medulla oblongata ohne Anomalieen. Die Gehirnsubstanz von teigig-fester Konsistenz, auf Durchschnitten zahlreiche Blutpunkte. Die Sulci nicht verstrichen, die Gyri nicht abgeplattet.

45. Verkäste, in Erweichung begriffene Bronchialdrüsen. Tuberkulöse Meningitis der Oberfläche und Basis. Miliartuberkulose von Lungen, Milz, Leber, Darm und Mesenterium. Tuberkulöse Darmgeschwüre. Infiltration und Verkäsung der Mesenterialdrüsen. Hyperämie beider Unterlappen. Rhachitis.

W. W., Knabe, 1 $\frac{1}{4}$ Jahre alt, am 1. Mai 1890 aufgenommen und am 3. Mai gestorben.

Sektion am 4. Mai: Schädel normal gebaut, Schädeldach symmetrisch. Knochen an vielen Stellen von bläulich roter Farbe. Grosse Fontanelle markstückgross, die Nähte verknöchert. Die Dura zu beiden Seiten des Sulcus longitudinalis super. mit dem Knochen fest verwachsen, an den übrigen Stellen frei. Sämtliche Sinus ziemlich blutreich. Liquor cerebrospinalis beträchtlich vermehrt, leicht getrübt. Gehirn gross. Piagefässe stark injiziert, in den Maschen des Piagewebes ein mässig ausgedehntes, an einigen Stellen leicht sulzig erscheinendes Exsudat. Auf der Oberfläche und an der Basis miliare Tuberkeleruption, hauptsächlich finden sich Tuberkel im Verlauf der rechten Art. fossae Sylv. Auf der Oberfläche des Kleinhirns und zwar rechterseits eine flache, halbbohngrosse, gering in die Hirnsubstanz sich hinein erstreckende verkäste Partie. Die Seitenventrikel und der dritte Ventrikel ziemlich beträchtlich erweitert und mit Flüssigkeit gefüllt. Foramen Monroi erweitert. Die

Plexus choroidei laterales reichlich mit Tuberkeln besetzt. Die grossen Ganglien auf der Oberfläche abgeflacht, im übrigen ohne Besonderheiten, desgleichen bieten Pons, Kleinhirn, Medulla oblongata keine Anomalieen dar. Die Gehirnmasse serös durchfeuchtet, auf Durchschnitten mässig zahlreiche Blutpunkte.

Verdickung der Epiphysen an Unterarmen und Unterschenkeln. Rachitischer Rosenkranz. Leib stark aufgetrieben, Quercolon gebläht, Darm-schlingen eigentümlich klebrig. Normale Lage der Eingeweide, Abdomen frei von Flüssigkeit.

Zwerchfellstand rechts an der 4., links an der 5. Rippe. Die Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit, die Lungen nirgends adhärent.

Herzbeutelflüssigkeit nicht vermehrt. Das Herz von normaler Grösse, der Klappenapparat intakt.

Beide Lungen enthalten auf Oberfläche und Durchschnitt zahlreiche miliare Tuberkel. Die Unterlappen ziemlich blutreich, die Bronchien gering erweitert.

An der Bifurkationsstelle eine in Erweichung begriffene verkäste und vergrösserte Bronchialdrüse.

Die Milz zeigt auf der Oberfläche und im Innern miliare Knötchen in reichlicher Menge.

Die Nieren sind frei von Tuberkeln. Das Innere von blassbrauner Farbe. Der Unterschied zwischen Mark- und Rindensubstanz nicht sehr scharf. Die Rinde von normaler Breite, die Strichelung etwas undeutlich.

Die Leber an der Oberfläche mit einzelnen Tuberkeln bedeckt. Mässiger Blutgehalt und schmutzig helle graublaue Farbe. Die Läppchenzeichnung im ganzen verwischt, gegen die Peripherie etwas deutlicher.

Das Mesenterium mit zahlreichen miliaren Knötchen bedeckt. Die Mesenterialdrüsen geschwellt, markig infiltriert, einige im Zustande der beginnenden Verkäsung. Um die grösseren Drüsen herum eine überaus lebhafte Injektion.

Vereinzelte tuberkulöse Geschwüre von geringem Umfang im oberen Teil des Dünndarms. Auf der ganzen Serosa reichliche Entwicklung miliarer Knötchen.

In den verkästen Bronchialdrüsen finden sich in reichlicher Anzahl Bacillen.

46. Tuberkulöse Meningitis der Basis. Solitärer verkäster Knoten im Kleinhirn. Hydrocephalus, Ödem des Gehirns. Hyperämie der Gehirnhäute. Pleuritische Verwachsung des rechten oberen Lungenlappens und Tuberkulose desselben. Hyperämie der Lungen. Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Tuberkulose und Stauung in Milz und Leber. Teilweise käsige Einlagerung der Mesenterialdrüsen.

R. K., Knabe, 5 Jahre alt, am 1. Juli 1891 aufgenommen, am 6. Juli gestorben.

Sektion am 8. Juli: Abgemagerte Leiche eines fünfjährigen Knaben. Panniculus adiposus grösstenteils geschwunden. Normale Lage der Eingeweide. Abdomen frei von Flüssigkeit. Blase stark ausgedehnt, enthält wenigstens $\frac{1}{2}$ l etwas trüben gelblichen Urins.

Bei der Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in gewöhnlicher Weise von der Lunge unbedeckt vor. Die Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit. Die linke Lunge nirgends adhärent, die rechte ist im Bereich des Oberlappens mässig fest mit der Pleura costalis verwachsen.

Thymusdrüse: Der rechte Lappen 6,2 cm lang, 2,5 breit. Der linke Lappen 6 cm lang, 1,8 breit, Gewicht 6,35 g.

Die Herzbeutelflüssigkeit nicht vermehrt. Das Herz normal gross, von länglich spitzer Gestalt. Klappenapparat intakt. Muskulatur von brauner Farbe, nicht verminderter Konsistenz.

Die rechte Lunge zeigt auf der Oberfläche des rechten Oberlappens und auch im Gewebe desselben verschiedene miliare Knötchen, ferner kleinere und grössere Knoten, sowie einzelne Kavernen. Mittel- und Unterlappen stark hyperämisch, frei von Tuberkulose.

Die linke Lunge lufthaltig, hyperämisch, frei von entzündlichen Einlagerungen.

Tracheal- und Bronchialdrüsen vergrössert, vielfach verkäst. Die Milz ist nicht vergrössert. Sie enthält einzelne halberbsengrosse verkäste Knoten im Gewebe. Sie ist von braunroter Farbe und mittlerer Konsistenz.

Die Nieren frei von Tuberkeln, im übrigen ohne Besonderheit.

Die Leber ist nicht vergrössert, enthält auf der Oberfläche mehrere miliare Tuberkelknötchen. Sie ist von matter blaubrauner Farbe und vermehrtem Blutgehalt. Die Läppchenzeichnung ist zum Teil verwischt.

Magen und Darmkanal ohne Anomalie.

Mesenterialdrüsen mässig geschwellt, hier und da mit käsigen Einlagerungen.

Die Blasenschleimhaut frei von Tuberkeln.

Der Schädel normal gebaut, das Schädeldach symmetrisch. Die Dura nirgends mit dem Knochen zusammenhängend, mässig stark injiziert. Liquor cerebrospinalis vermehrt und getrübt. Die Gefässe der Pia ziemlich lebhaft gefüllt. An der Basis des Gehirns in der Gegend des Chiasma eine sulzig eitrig-eitrige Auflagerung, sowie die Entwicklung zahlreicher miliarer Tuberkelknötchen. Gehirn gross, im ganzen anämisch, von teigiger Konsistenz. Corpus callosum sowie die obere Bedeckung der Seitenventrikel sehr weich und zerreisslich. Die Seitenventrikel und der dritte Ventrikel dilatiert, enthalten vermehrte Flüssigkeit. Die grossen Ganglien, Pons, Medulla oblongata ohne Besonderheiten. Der vordere Teil des Oberwurmes mit einer sulzig eitrig-eitrigen Auflagerung bedeckt. In der Nähe der Incisura marginal. poster. auf der Höhe des hinteren Randes linkerseits ein haselnussgrosser verkäster Knoten.

47. Teilweise Verkäsung einer Bronchialdrüse. Tuberkulöse Meningitis an der Konvexität und Basis. Hydrocephalus internus. Hyperämie und Ödem des Gehirns, Hyperämie der Hirnhäute. Beiderseitige beginnende Streifenpneumonie der Unterlappen. Hyperämie und Ödem der Lungen. Geringe pleuritische Verwachsungen links. Mässiger Erguss im linken Pleuraraum. Stauung von Milz, Nieren und Leber.

O. Sch., Knabe, 11 Jahre alt, am 1. November 1892 aufgenommen und am 4. November gestorben.

Sektion am 6. November: Grosse, stark abgemagerte Leiche. Starke Starre, mässige Totenflecken an der Rückseite des Körpers. Panniculus adiposus grösstenteils geschwunden.

Normale Lage der Eingeweide, Abdomen frei von Flüssigkeit. Blase prall gefüllt mit gelblichem leicht getrübbten Urin.

Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in gewöhnlicher Weise von Lunge unbedeckt vor. Die linke Lunge an der Spitze gering mit der Pleura costalis verwachsen, in der linken Pleurahöhle ca. 3 Esslöffel heller seröser Flüssigkeit. Die rechte Lunge nirgends adhärent, im rechten Pleuraraum keine Ansammlung von Flüssigkeit.

Die Herzbeutel Flüssigkeit nicht vermehrt. Das Herz von normalen Dimensionen. Klappenapparat allseitig normal. Muskulatur des linken Ventrikel gering verdickt. Herzmuskulatur im allgemeinen von bräunlicher Farbe, etwas verminderter Konsistenz.

Die linke Lunge gross, zeigt am vorderen Rand verschiedene, den Interkostalräumen entsprechende, bis zu 5 cm lange und $\frac{1}{4}$ cm breite emphysematöse Streifen. Das Gewebe blutreich, ödematös, namentlich des Unterlappen. Über den hinteren Partien desselben die Anfänge von Streifenpneumonie.

Die rechte Lunge voluminös, bietet mit Ausnahme des Emphysem des vorderen Randes dieselben Verhältnisse.

Eine Bronchialdrüse etwas vergrössert und zum Teil verkäst. Die übrigen und die Trachealdrüsen unverändert.

Milz, Nieren und Leber zeigen Stauungserscheinungen.

Magen, Darmkanal, Mesenterialdrüsen nicht verändert.

Der Schädel normal gebaut, das Schädeldach symmetrisch. Die Dura hängt mit dem Knochen nicht zusammen, ihre Gefässe sind blutreich. Der Sinus longitud. super. mit Blutgerinnseln erfüllt. Die Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt. Gehirn gross, schwer. Pia mater ausserordentlich blutreich. Pacchionische Granulationen deutlich entwickelt. Gyri an der Oberfläche etwas abgeflacht, Sulci mässig verstrichen. Zahlreiche Miliartuberkel an Oberfläche und Basis. Beide Seitenventrikel stark erweitert, Flüssigkeit bedeutend vermehrt, Ependym nicht verändert. Der dritte Ventrikel ebenfalls dilatiert. Die grossen Ganglien, Pons, Kleinhirn, Medulla oblongata ohne Besonderheit. Die Gehirnsubstanz teigig, ödematös, zeigt auf den Durchschnitten zahlreiche Blutpunkte.

48. Tuberkulöse Meningitis der Basis, akuter Hydrocephalus, Hyperämie und Ödem der Lungen, Stauung in Milz, Nieren und Leber.

H. E., Knabe, 13 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, am 29. Januar 1893 aufgenommen, am 8. Februar gestorben.

Sektion am 9. Februar: Schädeldach von ziemlich bedeutender Stärke. Dura mater am Knochen nicht adhärent. Im Sulcus longitud. super. einige

Cruormassen und dunkles flüssiges Blut. Die Pia mater sehr blutreich. Die Gyri abgeplattet, die Sulci verstrichen. Der Liquor cerebrospinalis kaum vermehrt, Gehirn gross, schwer. An der Basis geringe gelblich sulzige Auflagerungen und mässig reichliche Entwicklung von miliaren Tuberkeln, namentlich im Verlauf der Arter. fossae Sylvii. Beide Seitenventrikel ziemlich stark ausgedehnt, die Flüssigkeit bedeutend vermehrt, auch der dritte Ventrikel erweitert. Die grossen Ganglien abgeplattet, im übrigen ohne Besonderheit.

Pons, Kleinhirn, Medulla oblongata ebenfalls ohne Anomalie. Nirgends Bluterguss oder Erweichung in der Gehirnmasse. Deren Substanz teigig, ödematös, nicht sehr blutreich. Am Schädel keine Fraktur oder Fissur. Der Knabe soll vor vier Wochen auf den Kopf gestürzt sein.

Beide Lungen sehr blutreich, ödematös.

Am Herzen nichts Besonderes.

Stauung in Milz, Nieren und Leber.

Magen und Darmkanal ohne Anomalie.

Die Drüsen nicht verändert.

Nirgends Zeichen von Tuberkulose.

49. Allgemeine Tuberkulose.

A. Sch., Knabe, 2³/₄ Jahre alt, am 3. Februar 1893 aufgenommen, am 10. April gestorben.

Sektion am 12. April: Die Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt, getrübt. Die Gyri auf der Konvexität abgeplattet, die Sulci verstrichen. Gefässe stark gefüllt. Vereinzelte Tuberkel in der Pia. An der Basis zahlreiche miliare Tuberkel, namentlich im Verlauf der Gefässe. In den Ventrikeln wenig Erguss.

Das Herz normal. Auf der Pleura costalis am Sternum zahlreiche Tuberkel. Die linke Lunge zeigt Emphysem, die rechte bindegewebige Verwachsungen der Oberfläche mit der Pleura costalis und zahlreiche Tuberkel im Parenchym. Die Bronchialdrüsen rechts verkäst.

Auf dem Peritonealüberzug der Leber zahlreiche Tuberkel, ebenso auf der etwas vergrösserten Milz. Nephritis parenchymatosa. Die Mesenterialdrüsen zum Teil schiefrig induriert, zum Teil verkäst. In den unteren zwei Dritteln des Ileum zahlreiche Ringgeschwüre, auf der entsprechenden Serosa zahlreiche Tuberkel.

50. Teilweise Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Tuberkulose der rechten Lungenspitze. Miliartuberkulose der Milz. Tuberkulose des Dünndarms. Partielle Verkäsung der Mesenterialdrüsen. Tuberkulöse Meningitis der Konvexität und Basis. Auffällige Verdickung der Tela choroidea inferior. Mässige Erweiterung der Seitenventrikel, Hydrocephalus internus. Hyperämie des Gehirns und der Meningen. Geringe Hypertrophie des linken Ventrikel. Parenchymatöse Nephritis. Pigmentpunktierung an der linken Valvula Bauhini (überstandener Typhus?). Zahlreiche Sugillationen des Körpers.

A. K., Mädchen, 7³/₄ Jahre alt, am 20. Juni 1893 aufgenommen, am 21. Juni gestorben.

Sektion am 22. Juni: Abgemagerte Leiche. Mit Ausnahme des Kopfes finden sich auf dem Körper zahlreiche, etwas über stecknadelkopfgrosse schmutzig blaurote Sugillationen. Mässige Starre. Unterhautzellgewebe mässig entwickelt, die Muskulatur von normaler Farbe.

Normale Lage der Eingeweide. Abdomen frei von Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts im 4. Interkostalraum, links an der 4. Rippe. Das Herz liegt in normaler Weise von Lunge unbedeckt vor. Beide Lungen nirgends adhärent. in den Pleurahöhlen keine Flüssigkeit.

Herzbeutelflüssigkeit nicht vermehrt. Das Herz von gewöhnlichen Dimensionen. Der linke Ventrikel gering hypertrophisch, Klappenapparat allseitig normal. Das Blut im ganzen etwas hellrot.

Die linke Lunge etwas hyperämisch, frei von entzündlichen Einlagerungen.

Die rechte Lunge enthält in der Spitze zwei etwa haselnussgrosse verkäste Knoten. Sie ist im übrigen blutreicher als normal. Die Tracheal- und Bronchialdrüsen leicht vergrössert, zum Teil verkäst.

Die Milz von gewöhnlicher Grösse, enthält auf der Oberfläche einzelne miliare Tuberkel. Die Durchschnitte sind von bläulich roter Farbe.

Beide Nieren gross, succulent. Kapsel leicht abziehbar. Stellulae Verheyinii sehr deutlich. Auf den Durchschnitten blutreich. Die Rinde ist etwas breit, die Strichelung undeutlich. Das Mikroskop lässt öfter körnige Trübung erkennen.

Die Leber von blaugrauroter Farbe, mässig blutreich, die Acini verwischt.

Im unteren Teil des Dünndarms zwei tuberkulöse Geschwüre. Dicht an der Valvula Bauhini die ganze Schleimhaut ausserordentlich deutlich auf 3 cm Breite blauschwärzlich pigmentiert (überstandener Typhus).

Die Mesenterialdrüsen gering vergrössert, markig infiltriert, stellenweise verkäst.

Der Schädel normal gebaut, das Schädeldach von entsprechender Dicke. Die Dura mater mit dem Knochen nirgends verwachsen, mässig injiziert. Die Pia mater sehr blutreich. Die Gyri abgeflacht, die Sulci verstrichen. Der Liquor cerebrospinalis vermehrt und getrübt. An Basis und Konvexität gelbliche tuberkulöse Auflagerungen und zahlreiche Entwicklung von miliaren Tuberkeln. Die Seitenventrikel mässig dilatiert, die Flüssigkeit etwas vermehrt. Die grossen Ganglien leicht abgeflacht, im übrigen ohne Besonderheit. Die ganze Tela choroidea inferior in eine drei und mehr mm dicke, tuberkulös infiltrierte Masse umgewandelt. Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata ohne Anomalie. Das Gehirn im ganzen gross, schwer, serös durchfeuchtet, schneidet sich weich, auf den Durchschnitten vielfache Blutpunkte.

Die mikroskopische Untersuchung der Tela choroidea inferior ergibt folgendes:

In den zahlreichen grösseren und kleineren bindegewebigen Maschen sieht man viele Rundzellen eingestreut, die an mehrfachen Stellen kleinere und grössere, sich durch dunklere Färbung ab-

hebende Infiltrate bilden. Miliartuberkel finden sich in den Schnitten nicht, ebensowenig verkäste Parteen. Die Gefässe, welche häufig von den Zellinfiltraten umgeben sind, sind reich an Zahl und zeigen öfter eine nicht unbedeutende Wucherung ihres Epithels. Mittelst Gabbetscher Färbung gelingt es nicht, Tuberkelbacillen nachzuweisen.

51. Miliare Tuberkulose der Lungen, Leber, Milz, Nieren und Pia mater. Teilweise Verkäsung der Mesenterialdrüsen. Hypertrophie des linken Ventrikel.

E. K., Mädchen, 6 $\frac{1}{4}$ Jahre alt, am 16. Juni 1894 aufgenommen und am 24. Juni gestorben,

Sektion am 25. Juni: Dura nicht verwachsen mit dem Schädel. Sinus mit Blut gefüllt. Die Gyri abgeflacht. Die Gefässe der Pia an Konvexität und Basis mit Blut gefüllt. Stellenweise nach dem Verlauf der Gefässe grau-weiße Färbung und miliare Tuberkel. Die Blätter der Pia in den Fossae Sylvii verklebt und mit miliaren, nicht sehr zahlreichen Tuberkeln besetzt. Die Hirnsubstanz zeigt auf den Durchschnitten zahlreiche Blutpunkte. Der Liquor cerebrospinalis vermehrt und getrübt. Die Plexus choroidei laterales stark gefüllt und mit einzelnen Tuberkeln besetzt.

Die Lungen nirgends adhärent, die Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit. Die Lungen ziemlich derb und blutreich, mit zahlreichen Tuberkeln durchsetzt. Vereinzelte kleine verkäste Parteen.

Die Bronchialdrüsen geschwellt, nicht verkäst.

Der linke Ventrikel hypertrophisch, das Herz im übrigen normal.

Die Leber zeigt vereinzelte verkäste Parteen.

Die Milz und beide Nieren sind mit zahlreichen Miliartuberkeln durchsetzt.

Die Mesenterialdrüsen hier und da verkäst.

52. Tuberkulös-eitrige Meningitis. Tuberkulose der Lungen. Teilweise Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen.

M. P., Mädchen, 4 Jahre alt, am 27. Dezember 1888 aufgenommen und am 8. Januar 1889 gestorben.

Sektion am 10. Januar: Schädel symmetrisch gebaut, Schädeldach von entsprechender Dicke. Die Dura mit dem Knochen nicht verwachsen. Gefässe der Dura stark gefüllt. Im Sinus longitud. super. wenig dunkles dünnflüssiges Blut. Die Pacchionischen Granulationen reichlich entwickelt. Liquor cerebrospinalis deutlich vermehrt, mässig getrübt. In der Pia der Konvexität verschiedene sulzige Einlagerungen. Die Basis des Gehirns mit sulzig-eitrigen Massen belegt. Nach dem Verlauf der Gefässe entdeckt man bei grosser Aufmerksamkeit vereinzelte miliare Knötchen. Die Pia an den entzündeten Stellen verdickt. Das Gehirn im ganzen gross, schwer, die Gyri abgeplattet, die Sulci verstrichen. Die Seitenventrikel sowie der dritte Ventrikel stark ausgedehnt, mit leicht getrübt seröser Flüssigkeit gefüllt, die Wandungen zum Teil er-

weicht und zerstört. Die grossen Ganglien, Pons, Kleinbirn, Medulla oblongata ohne Besonderheiten. Auf Durchschnitten, die sich teigig anfühlen, zahlreiche Blutpunkte.

In beiden Lungen verschiedentlich kleinere und grössere käsige Knoten, geringe Eruptionen von miliaren Tuberkeln. In der rechten Spitze eine haselnussgrosse Kaverne.

Tracheal- und Bronchialdrüsen zum Teil verkäst.

Das Herz ohne Anomalie.

Tuberkulöse Erkrankungen der Hirnhäute kommen jedem beschäftigten Arzt oft genug vor. In der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle findet man die Tuberkel nur in der Pia. In älteren Fällen hat man auch in der Dura miliare Knötchen, aber auch ältere käsige Platten gefunden, welche an diesen Stellen eine Verlötung mit der Pia bewirkt haben. In beiden Formen kommt die Tuberkulose der Dura immer nur in beschränkter Verbreitung, aber sowohl über der Konvexität des Gehirns, als auch an der Basis des Schädels und an dem Falx vor, bald auf beiden, bald auf einer Seite. Die Sinus sind meist mit Blut überfüllt, beherbergen auch hier und da frische Thromben. Diese käsigen Platten können den Herd für eine neue Aussaat von Tuberkeln abgeben. Sehr selten habe ich zwischen Dura und Pia gallertige Ergüsse gefunden.

Frische miliare Tuberkel in der Pia können so klein sein, dass sie nur bei grösster Aufmerksamkeit und zuweilen nur bei seitlich auffallendem Licht mit dem blossen Auge entdeckt werden können. Wenn sie grösser sind, erscheinen sie als glänzende Knötchen, welche an der Innenfläche der Pia sitzen und meist erst deutlich zu Gesicht kommen, wenn man letztere behutsam abzieht. Ist die Entwicklung von Tuberkeln nur sehr gering an Zahl und ist wenige Tage darauf der Exitus eingetreten, so können dieselben bestanden haben, ohne eine Entzündung der Pia an den entsprechenden Stellen zu bewirken. Andernfalls kommt es zu einer Entzündung der letzteren und meist zur Bildung eines Exsudates. Der Grad dieses Prozesses und die räumliche Ausdehnung desselben wird durch die Beschaffenheit und Verbreitung der Tuberkel bedingt.

Der hauptsächlichste Ort, an welchem man die Tuberkulose der Pia findet, ist die Basis des Gehirns, besonders von der Umgegend des Chiasma Nerv. opticorum bis zum Pons, oft auch über denselben hinweg bis zum verlängerten Mark und auch tiefer hinab.

Zuweilen ist die Pia der ganzen Unterfläche des Gehirns, auch der vorderen Lappen von dem Prozess betroffen.

Wortmann¹⁾ hat unter 27 Fällen, in welchen das Rückenmark untersucht wurde, nur 4mal negativen Befund beobachtet. In den übrigen ergab sich folgendes: „Bei kürzerer Dauer der Erkrankung (in 2 Fällen) fanden wir bloss stärkere Flüssigkeitsansammlung im Sack der Dura mater spinalis, am Halsteil der Pia zeigten sich leichte Entzündungsprodukte, und zwar vorwiegend auf der hinteren Seite. Tuberkel waren nirgends zu sehen. Die Pia selbst erschien leicht gerötet, die Venen stark gefüllt, besonders auf der hinteren Seite des Rückenmarks. Bei längerer Dauer zeigte sich die Pia verdickt, ebenfalls vorwiegend auf der hinteren Seite, undurchsichtig, gelblich, stellenweise sulzig und mit miliaren Knötchen besetzt. Besonders zeigt sich dies in der Cauda equina, woselbst die Tuberkeleruption oft am ausgeprägtesten war und das sulzige Exsudat sich recht deutlich zeigte. Die Spinalflüssigkeit getrübt und vermehrt. Die Dura war weniger affiziert (4mal) und ebenso selten Sitz von Tuberkeln. Je länger die Dauer der Erkrankung um so grösser war auch das gebildete Exsudat und reichlicher die Knötchenentwicklung.“

Er führt folgende Fälle an: Ein Mädchen von 4 ³/₄ Jahren erkrankt unter Konvulsionen an tuberkulöser Entzündung der Pia und stirbt nach zwei und einer halben Woche. Sektion: Allgemeine Miliartuberkulose. Meningitis spinalis tuberculosa. Dura mater cerebialis gespannt, innen trocken, auch die Pia an der Oberfläche trocken. Venen stark injiziert. Gyri abgeflacht, Pia rechts teils mit miliaren Knötchen, teils mit grünweissen Plaques besetzt. Die Affektion ist hauptsächlich am Stirn- und Scheitellappen an der Centralfurche. Von der grossen Kante der Hemisphäre geht die Affektion gegen das Ende der Fossa sylvii herunter, welche mehr affiziert ist als die linke. Das Chiasma ist ganz in Exsudat eingebettet. Starke Dilatation aller Ventrikel. Die mittleren Hirnteile stark erweicht. An der Bifurkation der Trachea käsiges Drüsen.

Ein Mädchen von 11 Jahren, an epileptischen Anfällen leidend. Nachdem sie Diphtheritis durchgemacht, erkrankte sie am 26. November unter den Erscheinungen von Meningitis, welche im weiteren Verlauf der Krankheit mehrfach wechselten. Exitus am 22. November

1) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. XX. 1883. p. 300.

in vollständigem Koma. Sektion: Hochgradige Meningitis spinalis tuberculosa. An der Basis ein beträchtliches eitriges Exsudat um Chiasma und Pons. Starke Dilatation der Ventrikel, gekörntes Ependym. Auf den Plexus Tuberkel. Nervi oculomotorii und Abducens sinist. sind stark in Exsudat eingebettet. In beiden Fossae Sylvii reichliche Knötchenentwicklung. In allen Organen miliare Tuberkulose.

Dass die hintere Rückenmarksfläche ein bevorzugter Sitz dieses Prozesses ist, scheint von den zahlreichen Maschen und Septa abhängig zu sein, durch welche der hintere Subarachnoidealraum ausgezeichnet ist.

C. Merz¹⁾ hat folgenden Fall veröffentlicht. Ein Knabe von 8 Jahren ohne hereditäre Belastung schleppt sich allmählich in die Erscheinungen einer tuberkulösen Meningitis hinein. 18 Tage vor dem Tode zum erstenmal Erbrechen. Bei der Sektion ergab sich: Chronische Tuberkulose in einer Lunge und in den Bronchialdrüsen, frische Tuberkel in den cerebralen Meningen des Gehirns und Exsudat an der Konvexität und Basis. Starke tuberkulöse Entzündung der gesamten Häute des Rückenmarks, Hydrocephalus acutus. Frische Tuberkel nur in der Umgebung der alten Herde.

Man hat zuweilen Tuberkulose und Entzündung der Pia der basalen Fläche des Kleinhirns beobachtet. Nicht selten findet dabei Verlötung mit der Medulla oblongata statt.

Die seitliche Ausbreitung des basalen Exsudates ist verschieden. In der Regel erstreckt sie sich bis in die Fossae Sylvii hinein und bewirkt hier eine mehr oder minder feste Verlötung der beiden gegenüberliegenden Blätter der Pia. Wenn man diese Verlötung behutsam trennt, so ist oft gerade hier der Ort, an dem man sich am schönsten von dem Vorhandensein der Tuberkulose überzeugen kann.

Tuberkulose und Entzündung der Pia an der Konvexität des Gehirns ist viel seltener als an der Basis, auch pflegt die Aussaat der Tuberkel geringer zu sein. Der Prozess kommt selten allein an diesen Stellen vor, meist ist er mit basilarer Meningitis vergesellschaftet. Unter den 16 Fällen von Leichenbefunden bei Meningitis tuberculosa, welche mir vorliegen, befinden sich 6, in welchen

¹⁾ Jahrb. für Kinderheilkunde. Bd. 37. 1894. p. 581 und Deutsche med. Wochenschr. 1893.

die Konvexität und Basis zugleich, 3, in welchen erstere allein ergriffen war. Bei den übrigen war die Basis der ausschliessliche Sitz der tuberkulösen Meningitis.

Ceconi¹⁾ macht darauf merksam, dass J. B. Charcot zuerst darauf hingewiesen hat, dass die Tuberkulose sich innerhalb der motorischen Region der Grosshirnrinde vorzugsweise in der Regio paracentralis, die auch den obersten Teil beider Centralwindungen einschliesst, lokalisiert. Diese örtliche Prädisposition wird durch die Eigentümlichkeit der Blutversorgung dieses Rindengebietes erklärt.

Vielfach wird die Pia der Ventrikel in Mitleidenschaft gezogen. In den 16 Fällen ist dieser Befund 11mal konstatiert. Man findet dann die Plexus geschwellt, derber, tiefrot, in ihrer Pia Tuberkel vereinzelt oder in reichlicher Menge. Im Fall 50 findet sich angegeben, dass die ganze Tela chorioidea in eine 3 und mehr cm dicke, tuberkulös infiltrierte Masse verwandelt war. Es ist ein genauer mikroskopischer Befund angeschlossen. Isoliert ist dieser Vorgang nicht beobachtet worden, sondern immer nur in Begleitung einer Tuberkulose der Pia der Konvexität, oder der Basis, oder beider zusammengenommen. Durch die Entzündung wird die Menge der ventrikulären Flüssigkeit vermehrt, und zwar in um so grösserem Masse, je hochgradiger erstere aufgetreten ist. Der Erguss ist meist serös, kann aber auch eitrig und auf den Plexus und den Wänden der Ventrikel eitriges Niederschlag vorhanden sein. Nicht selten ist dem Erguss Blut beigemischt. Je stärker der Erguss, um so mehr wird die Hirnrinde und Pia derselben durch den centrifugalen Druck komprimiert, die Gyri flachen sich ab und die Sulci verstreichen. Ist die periphere Pia infolge des Auftretens von Tuberkeln von der Entzündung betroffen, so erscheint sie geschwellt und blutreich. In ihren Maschen beherbergt sie sulziges, zuweilen auch rein eitriges Exsudat, was sich namentlich bei basaler Meningitis deutlich nachweisen lässt. Man nahm früher an, dass das Ependym der Ventrikel ausserordentlich selten, nach einigen gar nicht von Tuberkulose betroffen werde. Walbaum²⁾ hat auf Grund von vielfachen Untersuchungen angegeben, dass die Tuberkulose des Ependyms bei tuberkulöser Meningitis häufig vorkomme. Ich habe bisher eine gleiche Beobachtung nicht machen können.

¹⁾ Clinic. med. ital. Bd. XXXVIII. 1899. 2. p. 112.

²⁾ Virchows Archiv 1900. Vol. CLX. p. 85.

Die Seitenventrikel geben am häufigsten den Ort für die entzündlichen Ergüsse ab, seltener der dritte, am seltensten der vierte Ventrikel. Je massenhafter der Erguss, um so eher tritt ein akutes Ödem des Gehirns auf. Hieran ist einerseits der geringe Abfluss von Lymphe infolge der behinderten Blutcirculation schuld, andererseits die Beschaffenheit des Ependyms. Dasselbe wird durch den dauernden Druck des Ergusses erweicht, verdünnt, es kann wie im Fall 11 dazu kommen, dass dasselbe zum Teil zerstört wird. Unter solchen Verhältnissen können dann seröse Bestandteile des Ergusses in die Hirnmasse übertreten und diese erweichen. Im Gegensatz hierzu sieht man bei Ependymsklerose, über welche K. Brodmann¹⁾ Mitteilungen gemacht hat, und bei Verdickungen des Ependyms bei chronischem Hydrocephalus viel seltener eine Infiltration der Hirnmasse mit serösen Bestandteilen des Ergusses zustande kommen. Brodmann erklärt die chronischen Ependymwucherungen für einen ziemlich häufigen Vorgang. Er kann zuweilen noch an der Grenze des Normalen stehen. In höherem Grade sind sie der Ausdruck chronisch entzündlicher Reizungen, welche überwiegend zu interstitiellen Wucherungen führen.

Wenn die tuberkulöse Meningitis ausgebildet ist, so wird die Hirnrinde in Mitleidenschaft gezogen, es lassen sich in ihr ausgewanderte weisse Blutkörperchen, auch vereinzelte rote nachweisen. Es kann auch in der Rinde zu Blutungen kommen. In der Regel tritt allmählich Ödem der Rinde ein.

Es kann Tuberkulose der Hirnrinde vorkommen, ohne dass primär die Pia beteiligt ist. Dieselbe kann sekundär affiziert und zur Eruption von Tuberkulose veranlasst werden, wenn das tuberkulöse Konglomerat dicht an dieselbe grenzt und namentlich wenn dieses allmählich grössere Ausdehnung gewinnt und zu centralem Zerfall und manchmal auch zu centraler Blutung neigt. Die tuberkulösen Konglomerate und Tumoren bieten überhaupt die Eigentümlichkeit, an ihrer Peripherie allmählich zu wachsen und damit das angrenzende Gewebe nur zu verdrängen oder zum Zerfall zu bringen. Im ersteren Fall können die Tumoren, wenn sie nicht durch ihre Grösse belästigen oder durch Druck auf Gefässe die Blutcirculation beeinträchtigen, längere Zeit ohne auffällige Symptome bestehen. Man kann dies namentlich im Säuglingsalter

¹⁾ Inaugur.-Dissertat. Leipzig 1898.

nachweisen, in welchem die anatomisch noch nicht vollständig ausgebildete Hirnrinde den Druck von zwischen den Windungen eingelagerten Tumoren eher auszuhalten vermag als ein ausgebildetes Gehirn. Das allmähliche Wachstum solcher Tumoren ist für diese Verhältnisse günstig. Ich habe an den angegebenen Stellen tuberkulöse Tumoren in Grösse von einer Linse bis einer Bohne in Mengen von 12 und mehr bei Autopsien gefunden, an deren Vorhandensein niemand gedacht hatte, weil keinerlei Symptome darauf hingewiesen hatten.

Es sind überhaupt tuberkulöse Tumoren von verschiedener Grösse und Form, dann aber mehr vereinzelt zur Beobachtung gekommen. Die grösseren Tumoren brauchen nicht bloss auf die Hirnrinde beschränkt zu sein, sie können sich auch bis in die weisse Markmasse erstrecken.

Sobald ein tuberkulöser Tumor durch sein Wachstum lästig wird oder Zerfall der ergriffenen Region zu Wege bringt, meldet er sich durch bestimmte Symptome, welche auf seinen Sitz hinweisen, an. Diese können sich steigern und vervielfältigen, wenn der Tumor auf seine Umgebung übergreift. Beeinträchtigung der Bluteirkulation kann Transsudat in den Ventrikeln des Gehirns und Ödem der Hirnhäute nach sich ziehen.

In einem Fall habe ich ein tuberkuloses käsiges Konglomerat im rechten Hirnschenkel, in einem anderen den grössten centralen Teil des Pons bei akuter Tuberkulose der Pia in eine tuberkulöse käsige Masse verwandelt gefunden.

In Nr. 46 der vorstehenden Sektionsbefunde findet sich angegeben, dass der vordere Teil des Oberwurms mit einer sulzigen eitrigen Auflagerung bedeckt war, und dass in der Nähe der Incisura margin. poster. auf der Höhe des hinteren Randes linkerseits sich ein haselnussgrosser verkäster Knoten befand. Im Fall 45 fand sich auf der Oberfläche des Kleinhirns und zwar rechterseits eine flache halbbohnengrosse, gering in die Hirnsubstanz sich erstreckende verkäste Partie.

v. Hüttenbrenner¹⁾ berichtet über die Sektion eines Knaben von 9 Jahren, welcher an tuberkulöser Basilar meningitis gestorben war. An der Basis des rechten Stirnhirnes, etwa in der Mitte der mittleren Stirnwindung, fand sich ein haselnussgrosser Tuberkel,

1) Zeitschrift für Heilkunde. Bd. VIII. Heft 5 und 6.

bedeckt von einer stark eitrigen und tuberkulös infiltrierten Pia mater. In der Umgebung des Tuberkels, sowohl im Mark wie in der Rinde und auch entfernt vom Tuberkel, stellenweise dicht nebeneinander grössere und kleinere Cysten älteren Ursprungs, wahrscheinlich von multiplen Hämorrhagieen herrührend. In der Intima einer kleineren Arterie an der Hirnbasis fand sich ein Tuberkel lokalisiert, welcher sich wahrscheinlich primär unter dem Endothel entwickelt hatte.

Concetti¹⁾ berichtet über die Sektion eines 11jährigen Knaben, welcher 4 Monate von einer Lähmung des rechten Beines und sämtlicher Muskel der rechten Rückenhälfte befallen war. 10 Tage vor der Aufnahme trat noch Lähmung des rechten Armes und der rechten Gesichtshälfte hinzu. Konvulsionen und Tod im Koma. Sektion: Allgemeine Miliartuberkulose der Hirnhäute, tuberkulöse Tumoren verschiedener Grösse im rechten Scheitellappen, der inneren Kapsel, dem Linsenkern sowie im linken Kleinhirnlappen. Die Rückenmarkshäute mit Miliartuberkeln bedeckt. In der Lendenanschwellung ein grosser Solitärtuberkel des Vorderstranges. Tuberkulose der Lungen, Mediastinaldrüsen, der Milz und Leber.

Finlayson²⁾. Mädchen von 4 Jahren mit Tuberkulose in beiden Lungenspitzen. Tod nach Konvulsionen im Koma. Sektion: In der Hirnrinde der linken Hemisphäre 2 isolierte gelbe Tuberkel von der Grösse eines Markstückes, von denen der eine die Höhe der vorderen, der andere die Höhe der hinteren Centralwindung bis zur Fissura longitud. einnahm. Die Hirnsubstanz unter den Tuberkeln hochgradig erweicht. Ein dritter grösserer Tuberkel am hinteren Ende des Occipitallappens der rechten Hemisphäre, wo er etwa 1 cm tief in die Hirnsubstanz hineinreichte. Es liessen sich Tuberkelbacillen nachweisen.

Ähnliche Fälle finden sich vielfach zerstreut in der Litteratur. Ich erwähne besonders die Arbeit von Bulius³⁾ zur Klinik und Diagnostik der Tuberkulose im ersten Lebensjahre.

Die Eruption miliarer Tuberkel findet in den Hirnhäuten nicht immer in gleichmässiger Ausbreitung statt. Oft ist sie auf der einen Seite stärker entwickelt, als auf der anderen,

1) Refer. im Jahrb. für Kinderheilk. Bd. XXVIII. 1888. p. 235.

2) Glasgow med. Journ. July 1883.

3) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 49. 1899. p. 304.

oder überhaupt auf umschriebene Stellen beschränkt. Von der Lokalisation der Tuberkel sind die klinischen Erscheinungen, unter welchen ich zunächst die Aphasie hervorheben will, abhängig.

Cerf¹⁾ beschreibt folgenden Fall. Ein Mädchen von 2 Jahren 8 Monaten tritt am 27. Februar 1882 in Behandlung. Am 4. März heftiger Kopfschmerz und Fieber, Rasseln in den Lungen. Am 6. März abends Aphasie. Am 7. rechtsseitige Hemiplegie und Aufhebung der Sensibilität. Am 9. März morgens 1 Uhr Exitus. Sektion: Hypertrophie des linken Ventrikel, Hydropericardium. Verkäsung der Bronchialdrüsen. Miliare Tuberkulose beider Lungen, lobuläre pneumonische Herde, tuberkulöse Kaverne im linken Oberlappen. Miliare Tuberkulose der Milz und linken Niere, Amyloidleber. Cirkumskripte tuberkulöse Konvexitätsmeningitis. Die Pia zeigt sich über dem vorderen Teil des linken Scheitellhirnes in Form eines halbkreisförmigen Fleckes, von vorn nach hinten in einer Ausdehnung von etwa 4 cm, vom medialen Rand der Hemisphäre lateralwärts von ca. 3 cm milchig getrübt, verdickt, rauh. Im Verästelungsbezirk einer Vene mittleren Kalibers eine Anzahl miliarer Tuberkelknötchen, um die Vene in deren Scheide ein gelber eitrigter Saum. In der rechten Hemisphäre unter der Pia des Scheitellappens ein erbsengrosser käsiger Knoten. Basis und Seitenventrikel frei.

Fall von Michael Collins²⁾. Ein Knabe von 8 Jahren, seit dem März 1883 unwohl, seit Anfang Juni ernstlich erkrankt. Am 25. Juni Erscheinungen von tuberkulöser Meningitis. Die Krankheit schleppt sich unter wechselnden Symptomen bis zum 31. Dann plötzlich ein Krampfanfall, dem Aphasie und Lähmung der rechten Körperhälfte folgte. Wechselnde Besserung. Am 6. August lebhaftere Schmerzen in den gelähmten Partien. Dann wieder Besserung, eine kurze Zeit konnte er gehen. Interkurrentes Erbrechen. Am 15. September plötzlich Konvulsionen, welche sich am 17. mit letalem Ausgang wiederholten. Der Fall ist als tuberkulöse basilläre Meningitis beschrieben. Man muss annehmen, dass das Wesentliche des Prozesses seinen Sitz in der Gegend des linken Sprachcentrums gehabt hat.

Bouchut³⁾ berichtet von einem 14jährigen Mädchen, welches

1) Deutsches Archiv für klinische Med. Bd. 31. 1882, p. 431.

2) The Lancet 1884. I. p. 423.

3) Gaz. des hôpit. 1868. Nr. 152.

unter den Erscheinungen von tuberkulöser Meningitis erkrankt, am 16. Februar 1868 Aufnahme findet. 3 Tage darauf vollständige Aphasie, welche aber bald vorübergeht. Tod in Somnolenz. Sektion: Gehirnwindungen abgeplattet, Ventrikel stark mit Flüssigkeit gefüllt, die Wände derselben zu einem rahmartigen Brei umgewandelt. Die Plexus gerötet, die Pia stark gerötet, von einer teils gelben, halbdurchsichtigen, teils eitrigen Flüssigkeit durchsetzt. An den Einschnitten der Basis graue Miliartuberkel. Venen und Kapillaren daselbst erweitert, varikös, in den grossen Blutleitern fest anhaftendes Coagulum.

Fall von Förster¹⁾. Ein Knabe von 2¹/₂ Jahren trat am 15. Mai 1868 in Behandlung. Tonische Krämpfe der linken Extremitäten. Der Knabe vermag nicht zu sitzen, nicht aufzutreten, auch nicht zu sprechen, während er früher gut gelaufen und gesprochen hat. Allmähliche Besserung, der Knabe lernte sitzen. Am 27. Oktober Verschlimmerung des Zustandes, Fieber, Erbrechen, zunehmende Somnolenz. Exitus am 31. Oktober. Sektion. Dura am Schädeldach anhaftend. Gyri verstrichen. Seitenventrikel ausserordentlich stark erweitert. In der rechten Kleinhirnhemisphäre nach unten und hinten zu mit der Dura im Umfange einer reichlichen Erbse verwachsen, ein gleichmässig fester, gelber, käsiger Tuberkel von Kirschengrösse. Er ist in eine lockere Kapsel eingeschlossen. Ein etwas kleinerer Tuberkel befindet sich im linken Kleinhirn, nach oben zu ebenfalls nahe der Oberfläche. Ein dritter, gleicher Tuberkel, so gross wie der erste, liegt im Balken oberhalb des Chiasma. In den Fossae Sylvii und den benachbarten Gegenden längs der Gefässe graugelbe stechnadelkopfgrosse Granulationen. In der Nähe eine starke blutige Tingierung der Meningen.

Fall von Wengler²⁾. Ein Knabe von 2³/₄ Jahren erkrankt plötzlich unter Krämpfen. Am anderen Tage, am 3. November 1879, leidliches Befinden, aber Aphasie. Nach Entwicklung der gewöhnlichen Erscheinungen von tuberkulöser Meningitis und unter dauernder Aphasie Tod am 25. November. Sektion. Disseminierte Tuberkulose verschiedener Organe. Tuberkulöse Meningitis des linken Frontallappens und beider Fossae Sylvii. Erweichung der Spitze des linken Insellappens, der angrenzenden Partie des Stirnlappens

1) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. II. 1869. p. 370.

2) Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. XXVI. 1880. p. 179.

und im linken Temporallappen. Tuberkel im linken Corpus striat. Hydrops in beiden Seitenventrikeln. Anschwellung des perineuralen Lymphraumes beider Nervi optici. Tuberkulose der Leber, Milz, Nieren.

In dem Werk von Ladame¹⁾ habe ich folgende bezügliche Fälle gefunden:

Fall von Ford²⁾. Knabe von 9 Jahren Hydrocephalus, Tumor cerebelli, Aphasie.

Herckenrath³⁾. Knabe. Im mittleren Lappen der rechten Hemisphäre eine nussgrosse Geschwulst. Aphasie.

Constant⁴⁾. Mädchen von 7 Jahren. Zwei Tuberkel in der linken Hemisphäre. Aphasie.

Fall von Bókai sen⁵⁾. Kind von 4 Jahren, unter Konvulsionen erkrankt. Es blieb eine Störung in der Bewegung der rechten Extremitäten und Hemmung der Sprache zurück. Der Krankheitsprozess zog sich 13 Wochen hindurch, die Lähmungserscheinungen schwankten, die Hemmung der Sprache blieb unverändert. Die Erscheinungen tuberkulöser Meningitis traten mehr und mehr zu Tage. Der Exitus trat am 3. Oktober 1858 am 103. Tage der Krankheit ein. Die Sektion ergab an der Konvexität und in den Fossae Sylvii miliare Granulationen. Beide Grosshirnhemisphären schlaff. Die rechte ödematös, die Wandungen des erweiterten rechten Seitenventrikel beträchtlich erweicht, in dessen Höhle getrübttes weissflockiges Serum. „Die linke Hemisphäre zeigt beim Einschnitt ihrer beinahe $\frac{1}{2}$ Zoll dicken äusseren Schichte eine dickflüssige, bei weiterer Eröffnung auseinander fliessende, rahmähnliche, ganz weisse Gehirnssubstanz, in deren Trümmern die einzelnen Teile des Gehirns nicht unterscheidbar sind. Auch der Ventrikel trägt nur Spuren seiner Form, meist ebenfalls mit wässrigem, flockig trübem Brei erfüllt.“ Die Plexus chorioidei getrübt und gewulstet. Die linke Hemisphäre des Cerebellum von schmutzig rötlicher Farbe, weicherer Konsistenz, verwaschener Struktur. Diese erweichte gallertige Substanz lässt sich

1) Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste Würzburg 1865. p. 62. 169 und 188.

2) The Lond. medic. Journ. 1790. p. 56.

3) Preuss. med. Zeitung. 15. Jahrg. Nr. 23. 1846.

4) Gaz. méd. de Paris 1836. Nr. 31.

5) Jahrb. für Kinderheilk. Alte Folge. Bd. V. 1862. p. 99.

oberflächlich abstreifen. Ausserdem im Körper verbreitet allgemeine miliare Tuberkulose.

Fall von Zappert¹⁾. Mädchen von 5 Jahren. Nach plötzlich aufgetretenen allgemeinen Konvulsionen, welche drei Stunden dauerten, Verlust der Sprache, deutliche rechtsseitige Facialislähmung, Parese der rechten Hand und des rechten Beines. Allmählich bilden sich die Erscheinungen von tuberkulöser, basilarer Meningitis aus. Exitus drei Wochen nach Beginn der Aphasie. Leider fehlt der Obduktionsbefund.

Fall von Thomas Olivei²⁾. Kind von 2½ Jahren. Rechtsseitige Lähmung und Aphasie. Sektion: Meningitis der Konvexität mit besonderer Beteiligung der linken Hirnhälfte und starkem Exsudat. Druck auf die untere Hälfte der aufsteigenden Frontalwindung und auf die dritte Schläfenwindung.

Aphasie als Begleiterscheinung verschiedener Krankheiten ist nicht selten zur Beobachtung gekommen. Ich³⁾ habe vor längerer Zeit in einer Arbeit 90 Fälle sammeln können, die sich seitdem wohl vielfach gemehrt haben werden. Man hat diesen Vorgang in erster Reihe bei Kopfverletzungen, Meningitis, Embolie in die Art. fossae Sylvii, Thrombosen, Chorea beobachtet, ferner im Verlauf verschiedener Infektionskrankheiten wie Typhus, Scarlatina, Morbilli, Diphtheritis, Tussis convulsiva, ausserdem bei Verdauungsstörungen, nach heftigem Schreck. Aphasie im Verlauf der Tuberkulose der Pia gehört zu den grössten Seltenheiten, was sich aus dem spärlichen Ergebnisse bei Durchforschung der Litteratur ergibt. Unter den aufgeführten Fällen befinden sich nur vier, nämlich von Cerf, Wengler, Bókai und Olivei, in welchen eine Erkrankung des linken Sprachcentrums angegeben ist. Der Fall von Collins, in welchem die Aphasie mit Lähmung der rechten Körperhälfte verknüpft war, weist ebenfalls deutlich auf das linke Sprachcentrum und die linke Fissura Rolando hin. In den übrigen Fällen sind die Angaben zu wenig genau, doch wird man sich dazu bequemen müssen, anzunehmen, dass auch in diesen das linke Sprachcentrum in hervorragender Weise in Mitleidenenschaft gezogen worden ist, sei es durch eine primäre stärkere

1) Jahrb. für Kinderheilk. Neue Folge. Bd. 40. 1895. p. 191.

2) British Journ. 1890. p. 284. Citirt im Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 40. 1895. p. 180.

3) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. XXIII. 1885. p. 127.

Entwicklung von miliarer Tuberkulose der Pia in dieser Gegend oder durch einen höheren Grad von Erguss im linken Seitenventrikel mit Ödem in der Umgegend. Dieser letztere Vorgang ist bei dem von Bókai beschriebenen Fall durch die Autopsie nachgewiesen worden.

Deutliche halbseitige Lähmung scheint bei tuberkulöser Meningitis nicht häufiger beobachtet worden zu sein, wie die Aphasie. Es handelt sich hier nicht um Paresen, welche tonischen und klonischen Krampfformen folgen, die so häufig in dieser Krankheit auftreten, bald beide Extremitäten einer Seite, bald nur eine ergreifen, ebenso schnell oft schwinden, wie sie gekommen sind, um bald wieder zu erscheinen oder die andere Seite in Mitleidenschaft zu ziehen. Die Hemiplegie pflegt, sobald sie vollkommen ausgebildet ist, bis zum Tode bestehen zu bleiben. In einzelnen Ausnahmefällen hat man sie vorher schwinden sehen. Es handelte sich nun darum, diese Hemiplegieen mit den pathologisch-anatomischen Befunden in Einklang zu bringen. Zappert¹⁾ hat hierzu wertvolle Beiträge geliefert. Er hat vier bezügliche, selbst genau beobachtete Fälle mit Obduktionsbefunden beschrieben. Ferner hat er eine Reihe entsprechender Fälle aus der Litteratur gesammelt. Seine eigenen Fälle sind in Kürze folgende:

1. Knabe von 2 Jahren, am 30. Oktober 1893 aufgenommen und am 6. November gestorben. Parese des linken Facialis in allen drei Ästen. Parese der beiden linken Extremitäten. In den letzten zwei Tagen Starre sämtlicher Extremitäten. Exitus am 6. November. Sektion. Dura stark gespannt, Gehirn stark geschwellt, die Windungen abgeplattet. Die inneren Hirnhäute an der Konvexität zart und blutarm. An der Basis um das Chiasma herum und nach rückwärts über dem Pons und der Medulla, über beiden Pedunculi und in den Fossae Sylvii Infiltration von grünem sulzig-serösen Exsudat. Die Pia mater an diesen Stellen mit graulichen feinen Granulis besetzt, ebenso auch die Tela chorioidea. Starke Erweiterung der Ventrikel. Oedema cerebri. In der rechten Hemisphäre erscheint der hintere Teil des Thalamus, die oberen Teile der Capsula interna, die oberen Teile des Nucleus caudatus erweicht, leicht gelblich verfärbt. In der linken Arteria fossae Sylvii aus den Lumina der Centralarterie vorspringende, sehr

¹⁾ Jahrb. für Kinderheilk. 40. 1895. p. 170.

weiche, graurötliche, im Lumen der Sylvischen Arterie flottierende Thromben. Verkäsung von Bronchialdrüsen.

2. Ein Mädchen, 6 Monate alt. Am 12. Juni 1894 aufgenommen, am 17. Juni gestorben. Zwei Tage vor der Aufnahme Parese der linken Extremitäten, welche bestehen bleibt. In beiden rechten Extremitäten unwillkürliche Bewegungen wie Athetose. Am 14. Juni zunehmende Somnolenz, in den linken Extremitäten Zuckungen, die rechten hängen schlaff. Am 16. die Extremitäten starr, am 17. Exitus. Sektion: Dura mater stark gespannt und injiziert. Die Meningen an der Basis grau sulzig infiltriert, um das Chiasma und besonders längs des Verlaufes der Arteria profunda cerebri dextra käsig gelb und sehr derb infiltriert. Längs der grossen Gefässe, die sich auf die Konvexität schlagen, findet sich überall reichlich sulziges Exsudat und daneben hirsekorngrosse graue Knötchen, besonders reichlich an der ganzen Konvexität des Kleinhirns. Die Gehirnsubstanz ödematös, verschiedentlich zerfliesslich weich, graurötlich. Seitenventrikel hochgradig erweitert, Plexus mit Knötchen übersät.

3. Ein Knabe, 2 Jahre alt. Aufgenommen am 12. Juli 1894, am 26. Juli gestorben. Vier Tage vor der Aufnahme Sturz auf die rechte Kopfseite, Schmerzen, an den folgenden Tagen Erbrechen. Auf dem Wege zum Spital linksseitige Konvulsionen. Nach Aufhören derselben kehrt das Bewusstsein wieder, aber es stellt sich Parese des linken N. facialis, des linken Armes und Beines ein. Am 13. sind diese Erscheinungen geschwunden, am folgenden Tage Rückkehr nach Hause. Am 17. Juli neuer Eintritt in das Spital mit Erbrechen, Kopfschmerzen, Somnolenz. Manchmal konvulsivische Bewegungen am ganzen Körper, Extremitäten starr, Ellbogen gebeugt. Am 20. Nackenstarre und hochgradige Starre sämtlicher Extremitäten. Am 22. Zuckungen im rechten Arm und Bein. Am 25. völlige Parese der Extremitäten. Am 26. Koma und Exitus. Sektion: Hirn stark geschwellt, Hemisphären abgeplattet. Die Meningen an der rechten Hemisphäre von der Fossa Sylvii her von einem sulzig-serösen Exsudat infiltriert. An der Basis um das Chiasma herum, in beide Fossae Sylvii hinein, namentlich in die rechte, ferner über dem Pons massiges serös-sulziges Exsudat angesammelt. Gehirn ödematös, geschwellt. Ventrikel stark erweitert, Wände dünn.

4. Knabe von 11 Monaten, am 25. August 1894 aufgenommen und an demselben Tage gestorben. Vorübergehend Konvulsionen, acht Tage vor Eintritt in die Behandlung Lähmung der linken Körperhälfte. Bei der Aufnahme Parese der linken Gesichtshälfte, Starre der linken, krampfhaftige Bewegungen der rechten Extremitäten. Sektion: Schädel mit der Dura mater innig verwachsen. Die Meningen zart und blass, die Hirnwindungen abgeplattet. Die Ventrikel erweitert, mit einem leicht getrübbten Serum erfüllt. Ödem des Gehirns. An der Basis um das Chiasma herum, nach rückwärts über dem Pons und der Medulla massiges seröses, leicht getrübbtes Exsudat. Die rechte Fossa Sylvii durch sulzige, teilweise verkäste Exsudatmassen verklebt. Der Stamm der rechten Arteria fossae Sylvii durch käsige Massen eingeschlossen, das Lumen frei. An frontal geführten Schnitten erscheint das ganze Putamen der rechten Seite, die höheren Ebenen der Capsula interna, ferner die oberen Teile des Nucleus caudatus und der Thalamus opticus erblasst und erweicht.

In sämtlichen vier Fällen ist linksseitige Hemiplegie aufgetreten und hat sich durch die Sektion die anatomische Ursache dieses Vorganges nachweisen lassen. Überall hat sich ventrikulärer Erguss und Ödem des Gehirns gefunden. Im Fall 2 war das Exsudat der basilaren Meningitis besonders längs des Verlaufes der Art. profunda cerebri dextra entwickelt. Im Fall 3 hatte die basilare Meningitis die Meningen an der rechten Hemisphäre von der rechten Fossa Sylvii her stark infiltriert. Auch war das Infiltrat hier stärker als auf der linken Seite. In den Fällen 1 und 4 handelt es sich neben basaler Meningitis um Erweichung in der Kapselregion der rechten Grosshirnhemisphäre. Im ersten ist die Erweichung die Folge einer Thrombose der linken Art. fossae Sylvii und der die erweichten Partien versorgenden Endarterien. Im Fall 4 hat sich keine Ursache für die Erweichung auffinden lassen. Dass in diesen beiden Fällen linksseitige Hemiplegie auftrat, ist erklärlich. In den beiden anderen Fällen muss man annehmen, dass das auf der rechten Seite stärker entwickelte Exsudat durch Druck die linksseitige Lähmung vermittelt hat.

Zappert stellt hiernach folgende Ursachen der Hemiplegie bei Meningitis tuberculosa auf:

1. Exsudatansammlung auf der Konvexität einer Hemisphäre und Druck auf die Centralwindungen.

2. Erweichungs- resp. Entzündungsherd in der Kapselregion einer Grosshirnhemisphäre. Dieser Vorgang kann von einer Erkrankung einer Art. fossae Sylvii oder auch von Cirkulationsstörungen der Art. chorioidea anterior abhängig sein, welche ebenfalls einen Teil der Capsula interna versorgt.

3. Exsudatansammlung auf einem Grosshirnschenkel.

Ausserdem wäre noch in Erwägung zu ziehen, ob nicht ein hochgradiges Ödem des Gehirns oder ein einseitiger Hydrocephalus imstande wäre, Hemiplegie zu bewirken. Ausserdem könnte ein ventrikulärer Erguss durch Erweichung der Wandungen sich den Grosshirnhemisphären mitteilen und diese in der Weise beschädigen, dass Hemiplegie die Folge davon wäre.

Ich füge noch folgende von Reinhold¹⁾ veröffentlichte Fälle hinzu: 1. Ein Mädchen von 12 Jahren, am 21. März 1881 aufgenommen, am 1. April gestorben. Spastische Parese der rechten Extremitäten, welche bis zum Tode andauert. Sektion: An der Basis vereinzelte miliare Knötchen und leichte Trübungen der Pia. An der medialen Fläche beider Hemisphären, links stärker als rechts, bis zu deren oberem Rand, reichliche käsige Einlagerungen mit Miliartuberkeln längs der Verästelungen der Art. corporis callosi. Links finden sich grössere, plattenförmige Infiltrationen auf der Höhe der Hemisphäre, der oberen Partie der Frontalwindungen, dem Gyrus praecentralis und den medianen Partien der beiden Centralwindungen bis zum Praecuneus. Die entsprechenden Bezirke der Hirnrinde zeigen braunrote Erweichungsherde mit gelber Einsprengung; dieselben greifen stellenweise auch bis in die Markmasse ein. Miliartuberkulose und käsige Herde der Lungen. Verkäste Bronchialdrüsen.

2. Kind von 3 Jahren. Vorwiegend basale Meningitis. Links am Schläfelappen eine gegen die Fossa Sylvii hinziehende stärkere Trübung und Infiltration. Im linken Linsenkern ein roter Erweichungsherd, umgeben von grauen Knötchen. Vier Tage vor dem Tode eine rechtsseitige Hemiparese mit Einschluss der Stirnäste des Facialis.

Fall von Seymour J. Sharkey²⁾: Mädchen von 9 Jahren, Anfälle von Schwindel, Blindheit, Krämpfe in den linken Extre-

1) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 47. 1891. p. 482.

2) The Lancet 1883. II. p. 534.

mitäten. Nach solchem Anfall wurde das linke Bein etwas nachgeschleppt. Bei der Spitalaufnahme seit zehn Tagen heftige Kopfschmerzen, zuweilen Erbrechen, das linke Bein deutlich gelähmt bei normaler Sensibilität. Im weiteren Verlauf Sopor, Lähmungserscheinungen im Bereich der Nn. abducens, oculomotorius und facialis. Unter Koma der Tod drei Monate nach Beginn der ersten Symptome.

Sektion: Tuberkulöse Basilar meningitis. Die Hirnoberfläche nur an einer Stelle der rechten Hemisphäre von Tuberkeln durchsetzt, nämlich an dem vorderen Abschnitt des oberen Parietallappens und an den obersten Partien der beiden aufsteigenden Centralwindungen. Hier lag eine dicke Schicht von grauen Miliartuberkeln mit zahlreich eingebetteten verkästen Massen von der Grösse eines starken Stecknadelkopfes. Mikroskopisch liessen sich zahlreiche Riesenzellen nachweisen.

Fall von Angel Money¹⁾: Ein Mädchen von 9 Monaten, nach Masern unter einem Krampfanfall an Meningitis tuberculosa erkrankt. Vorübergehend die linken Extremitäten gelähmt. Tod am 2. Januar 1894. Sektion: Gehirn weich, beträchtlicher Erguss in sämtlichen Ventrikeln. An der Basis tuberkulöse Meningitis. Thrombose eines weiten Zweiges der rechten Arteria cerebialis media.

In diesen letzten drei Fällen entspricht der Sitz des pathologischen Prozesses im Gehirn den intra vitam beobachteten Lähmungserscheinungen.

Eine Ausnahme hiervon scheint folgender Fall von Mertz²⁾ zu machen.

Ein Mädchen von 2 $\frac{1}{2}$ Jahren, aus tuberkulöser Familie, wird 57 Tage vor dem Tode von einem schweren Krampfanfall betroffen. Acht Tage später erscheint das Kind geheilt. Etwa ein Monat nach der Entlassung Schielen, Erbrechen. Die entwickelte Miliartuberkulose führt 15 Tage nach dem ersten Erbrechen zum Tode.

Sektion: Chronische Tuberkulose der rechten Lungenspitze und einer Bronchialdrüse. Frische Tuberkulose an der Basis und Konvexität des Gehirns, etwas ältere tuberkulöse Infiltration an der rechten oberen Temporalwindung, dem Saume des Operculum,

1) The Lancet 1884. I. p. 755.

2) Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 37. 1894. p. 381.

auf der rechten dritten Stirn- und Supraorbitalwindung und der Höhe der Insel, in der Nachbarschaft dieser Stelle frische miliare Tuberkel. Ventrikulärer Erguss.

Wenngleich sich der ältere tuberkulöse Prozess hier nur auf der Konvexität der rechten Grosshirnhälfte befand, scheinen keinerlei Erscheinungen von Hemiplegie bestanden zu haben.

Arterienerkrankungen bei tuberkulöser Meningitis, welche Erweichung der von diesen Gefässen versorgten Regionen zur Folge haben können, kommen wahrscheinlich häufiger vor, als bis jetzt bekannt ist. Letztere tritt ein, wenn durch Unwegsamkeit der ernährenden Arterien die Blutzufuhr aufgehoben wird. Eine einfache Verstopfung der Gefässe kann durch Thrombose entstehen, wenn durch Herzschwäche die Blutbewegung verlangsamt wird. Es braucht unter diesen Verhältnissen keine Erkrankung der Gefässwandungen vorhanden zu sein. Letztere kann im Beginn ebenfalls fehlen, wenn das Lumen kleiner Arterien durch Embolie tuberkulöser Partikel, welche Eintritt in den Blutstrom gefunden haben, geschlossen wird. Meistens handelt es sich um Erkrankungen der Wandungen kleiner Gefässe, welche entweder vom perivaskulären Raum ausgehen und von hier auf die Aderwände übergreifen oder primär von dem Endothel ausgehen, welches aufquellen und verdickt werden kann, wodurch das Gefässlumen verstopft wird. In der Mehrzahl der Fälle finden sich Tuberkel, welche entweder im perivaskulären Raum oder an dem Endothel der Intima zur Entwicklung gelangt sind. In letzterem Fall können die Media und Adventitia intakt sein. Dass die Gefässe überhaupt den Weg für die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper bilden, geht daraus hervor, dass bei der tuberkulösen Meningitis die Aussaat der Tuberkel in der Regel dem Verlauf der Gefässe folgt. Die primäre tuberkulöse Erkrankung der Intima ist von Hüttenbrenner beobachtet worden. Dieselbe kann mit Bildung von Rauigkeiten und Geschwürcen einhergehen.

L. Hectoen¹⁾ erklärt infolge seiner Untersuchungen, dass bei der tuberkulösen Meningitis die in den arteriellen Blutstrom gelangten Bacillen eine Bildung von Tuberkeln in der Intima und eine diffuse Infiltration unter dem Endothel hervorrufen. Dieser Vorgang kann die ganze arterielle Wand einnehmen. Umgekehrt

1) The Journ. of experiment. Medic. 1896. p. 112.

kann die tuberkulöse Entwicklung von der Adventitia ausgehen und sich von hier aus auf die anderen Häute verbreiten. Die Venen sind der Sitz einer mehr oder weniger ausgedehnten Infiltration, welche ihren Ursprung in angrenzenden Herden hat.

Akute Tuberkulose der Pia kommt selten vereinzelt vor, in der Mehrzahl der Fälle ist sie immer mit Tuberkulose anderer Organe, namentlich der Lungen und Tracheal- und Bronchialdrüsen, vergesellschaftet. Unter den 18 Fällen, deren Sektionsbefund mir vorliegt, waren die Lungen nur dreimal und die Lymphdrüsen nur einmal nicht beteiligt. Wenn von einem örtlichen Herde, welcher meistens in den Lymphdrüsen seinen Sitz hat, die Tuberkulose sich auf die Umgegend verbreitet, mag dies direkt oder auf dem Wege der Lymphbahnen geschehen, so bleibt der Krankheitsprozess auf das ergriffene Organ beschränkt. So kann von tuberkulösen Tumoren oder käsigen Platten zwischen den Hirnhäuten eine Aussaat von Tuberkeln in das Gehirn und die Hirnhäute stattfinden. Sind Bacillen in die Blutbahn eingetreten, so kann es zur Tuberkulose in den verschiedensten Organen kommen. Weshalb im einzelnen Fall oft diese oder jene bevorzugt werden, entzieht sich des Nachweises. In der Regel geht dann die Entwicklung von Tuberkulose in den verschiedenen Organen etappenweise vor sich. Vom ursprünglichen Herd: käsigen Drüsen, Knochenerkrankungen etc. werden die angrenzenden Organe in Mitleidenschaft gezogen. Dieser Vorgang vollzieht sich am häufigsten zwischen verkästen Mediastinaldrüsen in den Lungen, aber auch zwischen verkästen Mesenterialdrüsen und den Gedärmen, Leber, Milz, Nieren. Es ist aber nicht nötig, dass jedesmal ein solcher Weg eingehalten wird. Sind einmal Bacillen in die Blutbahn eingetreten, so können diese in vom ursprünglichen Herde ferner liegenden Regionen angesiedelt werden, ohne näher gelegene Organe zu beschädigen. Es kann deshalb vorkommen, dass verkäste Mediastinaldrüsen die Entstehung einer akuten Tuberkulose der Pia veranlassen, ohne dass die Lungen von diesem Prozess mit ergriffen werden.

Es erübrigt noch, einiger seltener Komplikationen der tuberkulösen Meningitis Erwähnung zu thun.

H. Donkin¹⁾ hat folgenden Fall veröffentlicht. Ein Knabe von 5 Jahren wurde am 2. November 1881 im Spital mit Peri-

¹⁾ The Lancet 1882. I. p. 436.

tonitis aufgenommen. Der Exitus erfolgte am 12. November. Vom 7. November an bildeten sich die Erscheinungen der Meningitis tuberculosa aus. Tod unter allgemeinen Konvulsionen. Sektion: Die Intestina zum Teil durch Exsudat verklebt, ebenso die Oberfläche der Leber mit dem Zwerchfelle. Die Mesenterialdrüsen zum Teil verkäst. Die Oberfläche der Leber mit Granulationen bedeckt, die Milz aussen und innen ebenso. Miliare Tuberkel auf den Pleurae pulmonales. In der rechten Lungenspitze ein käsiger Herd. Die Bronchialdrüsen geschwellt und verkäst. Unter der Arachnoidea der beiden mittleren Hirnlappen blutige Flüssigkeit. Die Seiten der Longitudinalfissur durch Exsudat verklebt, hier wenige Granulationen. An der Basis eine Menge kleiner Granulationen. Kein Hydrocephalus. Keine Tuberkulose der Darmschleimhaut. Die Peritonitis schien rückgängig werden zu wollen, bis die Meningitis eintrat. Es zeigt dieser Fall, wie die Meningen schrittweise von einer Tuberkulose des Bauchfelles aus in Mitleidenschaft gezogen werden können.

M. Wilms¹⁾ hat einen Fall von einem 9monatlichen Kinde beschrieben, in welchem sich bei der Sektion neben einer tuberkulösen Meningitis eine Tuberkulose des Magens vorfand.

Moizard et Bacaloglu²⁾ presentent les pièces d'un cas de tuberculose du testicule, de la prostate et des vésicules seminales chez un enfant de 15 mois. Le cordon spermatique était moniliforme. L'enfant succomba à une Méningite tuberculeuse. Näheres ist über diesen interessanten Fall leider nicht angegeben.

Dickinson³⁾ hat bei tuberkulöser Meningitis Diabetes insipidus, G. Hobbleswaithe⁴⁾ hat beobachtet, dass sich zu Influenza tuberkulöse Meningitis hinzugesellte.

Angeborene Tuberkulose gehört zu den grössten Seltenheiten.

Jens Bugge⁵⁾ hat einen für das Vorkommen derselben entscheidenden Fall veröffentlicht. Eine Frau, 39 Jahre alt, aus einer phthisischen Familie stammend, hat $\frac{3}{4}$ Jahre vor ihrem Tode Hämoptoe gehabt. Sie wurde vier Tage vor ihrem Tode ent-

1) Centralblatt für die med. Wissensch. 1898. 11. p. 186.

2) Gaz. hebdomad. 1900. Nr. 53. p. 627.

3) Schmidts Jahrb. 1877. 7. p. 86.

4) The Lancet 1891. II. p. 1333.

5) Zieglers Beiträge zur patholog. Anatomie 1896. Heft 3.

bunden, das Kind starb nach circa 30 Stunden. Der Vater des Kindes ist gesund. In der Leiche der Mutter verbreitete Tuberkulose. Die Entwicklung des Kindes entspricht dem Ende des achten Monats. Man fand Tuberkelbacillen in allen Ausstrichspräparaten vom Nabelvenenblut und vier solche in dem Lumen eines kleinen Leberblutgefässes. Drei geimpfte Meerschweinchen starben an Tuberkulose. Dieser äusserst seltene Fall lässt an dem Vorkommen angeborener Tuberkulose keinen Zweifel aufkommen.

H. Laser¹⁾ spricht sich ebenfalls für das Vorkommen der angeborenen Tuberkulose, aber für deren grosse Seltenheit aus.

D'Espine²⁾ erklärt, dass die kongenitale Infektion mit Tuberkulose ausnahmsweise und zwar auf dem Wege der Placenta vorkomme.

Hutinel³⁾ spricht sich dahin aus, dass kongenitale Tuberkulose sicher vorkomme. Die Übertragung der Tuberkulose bei der Konzeption durch den Vater sei nirgends bewiesen. Man müsse annehmen, dass ein Fötus im Uterus von der Mutter durch die Placenta infiziert werden könne.

H. Roger und M. Garnier⁴⁾ berichten zur Stütze des Vorkommens der kongenitalen Tuberkulose über folgenden Fall. Eine Frau stirbt wenige Wochen nach der Entbindung an sich schnell entwickelnder Lungenschwindsucht. Das von ihr genährte Kind starb in wenigen Wochen an Tuberkulose der Unterleibsorgane. Die Anwesenheit von Tuberkelbacillen in der Milch wurde dadurch bewiesen, dass ein Meerschweinchen, dem Milch eingespritzt wurde, an typischer Impftuberkulose zu Grunde ging.

Man könnte diesen Fall ebensogut als eine post partum übertragene Tuberkulose ansehen.

Akute miliare Tuberkulose der Pia ist schon bei ganz jungen Kindern beobachtet worden. Das jüngste unter den von mir beobachteten Fällen war drei Monate alt. In der Liste von Wortmann, welche 56 Fälle aus der Kinderklinik von Kohts umfasst, war das jüngste Kind ein Knabe, 10 Monate, bei Barthez und Rilliet 5 Monate alt. Nach meinen Listen stellen die ersten

1) Deutsche med. Wochenschr. 1896. 31.

2) Vortrag über infantile Tuberkulose auf dem 13. internation. Kongress in Paris, ref. in The Lancet II. 6. 1900. p. 427.

3) Ebendort ref. in der Gaz. hebdomad. 65. 1900. p. 779.

4) Compt. rend. de Société de Biologie 1900. p. 175.

drei Lebensjahre das Hauptkontingent und von diesen liefert die relativ grösste Zahl das zweite Jahr.

Unter den 16⁴Fällen, von welchen mir die Obduktionsbefunde vorliegen, finde ich das Alter der Kinder in folgender Weise angegeben:

Alter	Knaben	Mädchen
5 Monate	—	1
10 "	—	1
1 ¹ / ₄ Jahr	1	—
2 "	—	1
2 ³ / ₄ "	1	—
3 "	1	1
4 "	—	1
5 "	1	—
6 ³ / ₄ "	—	1
7 ³ / ₄ "	—	1
8 "	1	—
10 "	1	—
11 "	1	—
13 ¹ / ₂ "	1	—
14 "	1	—
Summe	9	7

Von manchen wird behauptet, dass eine tuberkulöse Meningitis die Folge einer Kopfverletzung, eines Falles, Stosses sein könne, während andere diesen Zusammenhang für unwahrscheinlich halten. Es sprechen indes klinische Beobachtungen mit sicherer Anamnese und Obduktionsbefund dafür, dass dies nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen sei. Man könnte sich vorstellen, dass eine lebhaftete Erschütterung des Kopfes imstande wäre, die Aussaat von Tuberkulose von einem vorhandenen Herde aus zu befördern oder bei bereits vorhandener Tuberkulose der Pia die Entzündung der letzteren zu beschleunigen. Ich lasse zur Stütze dieser Anschauung folgende Krankheitsgeschichten, welche ich in der mir zugängigen Litteratur habe auffinden können, folgen.

Fall von H. Marten¹⁾. Ein Knabe von 7 Jahren, sonst gesund, wurde am 10. Dezember mit dem Kopf gegen eine Wand gestossen. Seitdem klagte er über Übelkeit und dauernden Kopf-

¹⁾ The Lancet 1886. I. p. 494.

schmerz. Am 20. Bewusstlosigkeit, in welcher er 10 Tage nach dem erlittenen Trauma starb. Sektion: Einige Tuberkel an der Basis und den Fossae Sylvii mit Entzündung der umgebenden Meningen. Die Flüssigkeit in den Ventrikeln vermehrt, das Foramen Monroi dilatiert. Tuberkel in den Lungen, namentlich in den Spitzen. In den Pyramiden der Nieren käsiges Herde und etwas Pyelitis.

Fall von Parker¹⁾. Ein 15 Monate altes Kind. Bronchialkatarrh. Vor 14 Tagen auf den Kopf gefallen, seitdem Konvulsionen. Bei der Aufnahme in das Spital Ekzem der Vulva. Öfter Konvulsionen bei wachsendem Fieber. Ernährung mit der Sonde. Sieben Tage vor dem Tode eitriges Ausfluss aus den Ohren. Abdomen aufgetrieben und gespannt. Allmählich Steifigkeit der linken Extremitäten. Exitus etwa fünf Wochen nach Beginn der Erkrankung. Autopsie: In beiden Lungen bronchopneumonische Herde, die Lungen mit ziemlich grossen gelblichen Tuberkeln besät. Die Baueingeweide unter sich und der Bauchwand adhärierend und mit grossen gelblichen Tuberkelknötchen bedeckt. Infiltration der Hirnhäute mit Tuberkelknötchen, besonders am oberen Abschnitt der Fissura Rolando der rechten Seite.

Die Steifigkeit der linken Extremitäten ist in diesem Fall abhängig von der starken Anhäufung der Tuberkelknötchen auf der rechtsseitigen aufsteigenden Frontalwindung und dem Vorhandensein eines käsigen Herdes im oberen Abschnitt derselben.

Fall von P. Hilbert²⁾. Ein Knabe von 8³/₄ Jahren fiel, nachdem er sich bis dahin vollständig gesund befunden hatte, nach einem am Schädel erlittenen Trauma bewusstlos zusammen. Es entwickelte sich sofort eine Meningitis tuberculosa, welche 25 Tage nach dem erlittenen Trauma zum Tode führte. Sektion: Meningitis basilaris tuberculosa, alte verkäste Bronchialdrüsen, pneumonische Herde in den Lungen, welche zum Teil von Tuberkelknötchen durchsetzt waren. Bronchitis purulenta.

Fall von T. S. Bristowe³⁾. Ein Knabe von 10 Jahren, früher stets gesund, hatte in der Schule vom Lehrer Schläge auf den Kopf erhalten. Unmittelbar nachher entwickelten sich die Er-

1) Med. Times and Gazette 1883. Nr. 1705.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1891. 31.

3) Brit. med. Journ. Nr. 1217, refer. im Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 23. 1885. p. 160.

scheinungen von tuberkulöser Meningitis. Nach einer Krankheitsdauer von 22 Tagen Exitus im Koma. Sektion: Abflachung der Hirnwindungen, gleichmässig starke Kongestion der Pia. An der Basis des Gehirns beträchtliche entzündliche Exsudation mit zahlreichen kleinen Tuberkelknötchen, die über den Circulus Willisii, Pons, Fossa Sylvii und Medulla oblongata verstreut waren, starke Flüssigkeitsansammlung in den Seitenventrikeln, hochgradige Hyperämie der Plexus chorioidei und Einlagerung von Tuberkelknötchen. Eine Verletzung der Schädelknochen oder weichen Umhüllungen konnte nicht nachgewiesen werden.

Die Frage, ob Tuberkulose der Hirnhäute ausheilen könne, ist noch unentschieden. Tuberkulöse Hirntumoren können nicht rückgängig werden. Sie tragen das Gesetz des peripheren Wachstums mit allen nachteiligen Folgen für die Umgebung und bei längerem Bestehen der Erweichung und des centralen Zerfalles in sich.

In Bezug auf das mögliche Rückgängigwerden der akuten Tuberkulose der Pia wird von verschiedenen Seiten angenommen, dass wenn die Zahl der miliaren Tuberkel zu gering war, um eine Entzündung zu veranlassen, diese indurieren und obsolescieren können oder den Prozess der Verkäsung eingehen und in diesem Zustande von neuem Anlass zur Eruption von Tuberkeln geben.

Carrington¹⁾ berichtet in der Pathological Society of London über folgenden Fall. Ein Knabe von 16 Jahren, ohne tuberkulöse Belastung in der Familie, erlitt durch eine Kontusion eine schleichende Entzündung des rechten Kniegelenks. 15 Monate später erkrankte das linke in gleicher Weise. Nach Besserung des Zustandes 4 Monate später ein rechtsseitiger Psoasabscess, dem nach abermals 4 Monaten der gleiche Prozess auf der linken Seite folgte. Tod an Erschöpfung.

Sektion: Verdickung der weichen Hirnhäute, die Sulci unter sich verklebt. Die Hirnhäute hatten ein körniges Aussehen und kleine gelbe Tuberkel. Erweichung am unteren Drittel des Rückenmarks schien frischeren Ursprungs zu sein. Das Gehirn erschien normal. In den Lungenspitzen alte phthisische Reste. Caries des 4. und 5. Lendenwirbels, das rechte Kniegelenk völlig zerstört. Amyloide Degeneration von Milz und Dünndarm. Er schliesst aus diesem Befund auf eine abgelaufene tuberkulöse Hirnhautentzündung.

¹⁾ The Lancet 1887, I. Nr. 2.

Fall von Howship Dickenson¹⁾. Knabe von 13 Monaten, der 4 Monate hindurch in Beobachtung gestanden hatte. Chronischer Hydrocephalus, Tod unter allgemeinen Konvulsionen. Die Sektion ergab chronischen Hydrocephalus und sandige Beschaffenheit der Ventrikelwandungen, an der Hirnbasis keine frischen Exsudate. Dagegen war die Arachnoidea, namentlich in der Umgegend des Pons und des Chiasma, verdickt, an der Pia der Sylvischen Gruben und des Medianspaltes des Grosshirns waren viele kleine harte opake, halbverkreideten Tuberkeln ähnliche Knoten, die Hirnsubstanz ziemlich vaskularisiert, von normaler Konsistenz, die weisse Substanz schien etwas weicher. Dickenson spricht diesen Fall als geheilte Tuberkulose an.

James Kerr²⁾. Ein Knabe von 10 Jahren klagt nach vorausgegangenen Verdauungsbeschwerden seit dem 13. März 1895 über wechselnde Kopfschmerzen, die sich schnell bei Empfindlichkeit gegen Licht und Schall steigerten. Es folgte Fieber, Erbrechen, Delirium, meningitischer Schrei, Nackensteifigkeit, Neuritis optica, Stuhlverstopfung. Am 26. März allgemeine Konvulsionen, Sensorium zum Teil benommen. Am 1. April Operation. Hinter dem linken Meatus auditorius externus wurde trepaniert. Dann wurde eine Kanüle in der Richtung des Ventrikel vorgeschoben und ein Drainstreifen eingelegt. In den folgenden Tagen entleerten sich kleine Mengen klarer Flüssigkeit, die Krankheitserscheinungen schwanden schrittweise. Am 17. Tage wurde die Drainage entfernt. Der Knabe erholte sich unter wechselnden Erscheinungen allmählich, doch blieb die Temperatur noch etwas erhöht. Es hat sich hier wahrscheinlich um einen tuberkulösen basilaren Prozess mit interkurrenter Meningitis gehandelt.

Edm. Cantley³⁾ hat in der Kindersektion der 63. Versammlung der British medical Association in London am 2. Aug. 1895 einen Vortrag gehalten „on the Value of trephining in tuberculous Meningitis“. Er konnte aus eigener Praxis nur einen Fall anführen, bei dem die Trepanation eine temporäre Erleichterung der meningitischen Symptome zur Folge hatte. Die später erfolgte Autopsie ergab eine allgemeine akute tuberkulöse Entzündung der Meningen. Er führt zwei andere Kinder nach Mitteilung anderer Autoren an,

1) The Lancet 1870. II. Nr. 3 u. f.

2) Ebendort 1895. II. p. 1041.

3) Refer. in Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 42. 1896. p. 298.

die an Symptomen akuter Meningitis erkrankt waren und durch die Operation geheilt sein sollen.

Fall von Stephen Paget¹⁾. Knabe von 8 Jahren, mit tuberkulöser Meningitis im Spital am 3. September aufgenommen. Wegen bedenklicher Steigerung der Symptome wurde nach Horsleys Methode am 7. zur Operation geschritten und die Bogen des 4. und 5. Halswirbels entfernt. Bei Eröffnung der Dura kräftige Entleerung von Flüssigkeit. Es folgte vorübergehende Besserung der Symptome, dann Verschlechterung, am 11. trat der Exitus ein. Sektion: In den mittleren und hinteren Schädelgruben Ansammlung von seröseitriger Flüssigkeit. Die Pia an einzelnen Stellen leicht infiltriert. Die Hirnwindungen abgeflacht über beiden Hemisphären. Das Gehirn fester als normal. Auffällige Dilatation des 3. und 4. Ventrikel. Die nicht besonders erweiterten Seitenventrikel enthielten eine beträchtliche Menge Flüssigkeit. Die basale Pia war mit seröseitrigem Exsudat bedeckt, in welchem wenige kleine Tuberkel eingebettet waren.

Die Besserung nach der Operation hatte nur einen Tag gedauert.

Fall von v. Beck²⁾. Ein Knabe von 14 Jahren. Akuter Hydrocephalus internus nach Otitis media. Dreimalige Punktion des rechten Seitenventrikels. Heilung.

Ich erwähne noch kurz zweier Fälle, welche in meinem Buch „Über einige wichtige Krankheiten des kindlichen Alters“ ausführlich wiedergegeben sind.

Fall von Robson³⁾. Ein Mädchen von 10 Jahren, am 19. Januar 1889 im Spital aufgenommen mit den Erscheinungen einer basilaren Meningitis. Delirien, Opisthotonus, Zuckungen in den Mundwinkeln, lebhaftes Fieber, welches nachliess und am 5. Februar mit rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie von neuem auftrat. Dilatierte Pupillen, beiderseitige Neuritis optica. Trepanation in der Höhe des Armcentrums. Eine durch das hintere Ende der zweiten Frontalwindung in den Seitenventrikel durchgestochene Hohnadel entleerte 22 g seröser Flüssigkeit. Naht. Am nächsten Morgen liess die Paralyse des Armes, später die des Beines nach. Das Kind erholte sich allmählich vollständig.

¹⁾ The Lancet 1893. II. p. 873.

²⁾ Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chirurg. I. 2. 1896. p. 247.

³⁾ Le Mercredi méd. 1890. 34. p. 418.

Fall von C. A. Greaves¹⁾. Mädchen von 13 Jahren, am 9. Oktober 1894 unter den Erscheinungen basaler Meningitis aufgenommen. Allmähliche Steigerung der Krankheit. Operation, nachdem tiefes Koma eingetreten war. Trepanation hinter dem rechten Ohr. Nach Durchschneidung der Dura Entleerung einer ziemlich grossen Menge klarer Flüssigkeit. In den nächsten 5 Tagen entleerte sich eine ziemliche Menge von Liquor cerebrospinalis. Das Bewusstsein kehrte wieder, in den nächsten 3 Wochen allmählich fortschreitende Genesung. Am 27. Dezember war die Wunde vollständig geschlossen und am 1. Januar 1895 das Kind in jeder Beziehung gesund.

Es ist nicht sicher, ob es sich in diesen drei letzten Fällen um Tuberkulose gehandelt hat. Ich habe dieselben aber wegen des günstigen Ausgangs angeführt. Es ist zu bedauern, dass die entleerten Flüssigkeiten nicht auf Tuberkelbacillen untersucht worden sind. Jedenfalls beweisen diese Fälle, dass Meningitis unter gewissen Bedingungen durch Operation der Heilung zugeführt werden kann. Ob dieselbe dauernd gewesen ist, darüber ist nichts berichtet. Die angewandten Methoden der Operation schliessen stets eine Gefahr in sich. Es ist deshalb die Lumbarpunktion vorzuziehen, wenngleich durch dieselbe mehr für die Diagnose als für die Behandlung befriedigende Resultate verzeichnet worden sind.

b) Tuberkulose der Lungen.

Das Organ, welches im kindlichen Alter am häufigsten von Tuberkulose heimgesucht wird, sind neben den Lymphdrüsen die Lungen.

Ich gebe von den mir vorliegenden 62 Sektionsbefunden die wesentlichsten wieder, mit Ausnahme eines Teils derselben, welcher schon unter den Fällen von Diphtheritis angeführt worden ist.

53. Alte linksseitige pleuritische Verwachsungen. Verkäste Knoten im linken Oberlappen. Infarkt im rechten Unterlappen. Bronchitis. Bronchiektasieen. Teilweise Verkäsung der Bronchialdrüsen. Mässige Hypertrophie des linken Ventrikel. Geringe circumskripte Peritonitis. Phlegmone des Beckenzellgewebes auf der linken

¹⁾ The Lancet 1895. I. p. 746.

Seite mit Abscessbildung, Arrosion eines kleinen Gefässes daselbst, Perforation der Mastdarmwand an zwei Stellen. Resektion des linken Oberschenkelkopfes. Phlegmone an der linken Aussenseite des Beckens und am Oberschenkel. Fettnieren, Fettleber. Thrombose der linken Vena iliaca und femoralis.

M. K., Mädchen, 6 Jahre alt, am 2. Januar 1888 aufgenommen und am 22. Januar gestorben.

Sektion am 24. Januar¹⁾: Am Hals, Rumpf und Armen stark abgemagerte weibliche Kindesleiche. Das rechte Bein stark ödematös, desgleichen der linke Unterschenkel. Resektionswunde vom Kopf des linken Oberschenkels, desgleichen an der Aussenseite des Oberschenkels zwei längere Schnittwunden, sowie eine unterhalb der Mitte des linken Poupartschen Bandes. In der linken Kniekehle oberflächliche Hautulceration. Am Kreuzbein und in der Lendengegend mehrere tiefgehende Dekubitalgeschwüre. Mässige Starre. Haut leicht abschilfernd. Fettgewebe grösstenteils geschwunden. Muskulatur von blassgraurötlicher Farbe.

Zwerchfellstand rechts an der 4. Rippe, links im 4. Interkostalraum. Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in normaler Weise von Lunge unbedeckt vor. Die rechte Pleurahöhle frei von Flüssigkeit, die rechte Lunge nirgends adhärent. Die linke Lunge mit der Pleura costalis in mässigem Grade durch alte Adhäsionen überall verwachsen.

Die Herzbeutelflüssigkeit gering vermehrt. Das Herz 6,5 cm breit, 5 lang. Im rechten Vorhof und Ventrikel wenig flüssiges Blut, geringe Speckgerinnsel, ebenso links. Der linke Ventrikel kontrahiert, etwas hypertrophisch, grösste Dicke 1,5 cm, rechts 0,5 cm. Klappenapparat allseitig normal. Muskulatur von blasser hellbrauner Farbe, nicht verminderter Konsistenz.

Die linke Lunge etwas klein, schlaff, enthält in der Spitze mehrere verkäste Knoten von Bohnen- bis Haselnussgrösse, die Umgebung von grauer Farbe, das Gewebe im übrigen von graurötlicher Farbe. Die Bronchien gering erweitert, mit eitrigem Schleim gefüllt. Unterlappen etwas ödematös.

Die rechte Lunge zeigt am unteren Rand einen bohnergrossen Infarkt. Oberlappen von vermindertem Luftgehalt, Unterlappen ödematös. Erweiterung der Bronchien.

Bronchialdrüsen vergrössert, zum Teil mit käsigen Einlagerungen, zum Teil ganz verkäst.

Im Abdomen $\frac{1}{4}$ l trüber weissgelblicher Flüssigkeit. Der ganze Darm auffallend blass. Das S romanum leicht verklebt mit dem Peritoneum parietale. Das Beckenzellgewebe auf der linken und hinteren Seite des Mastdarms in eine faustgrosse jauchige stinkende Abscesshöhle verwandelt, die mit der Resektionswunde in Verbindung steht durch einen längeren, für den Zeigefinger durchgängigen, durch das Foramen ischiadicum führenden Gang. Desgleichen erstreckt sich von der Höhle aus eine Fistel durch die Glutealmuskulatur bis direkt unter die Haut. Durch die Abscesshöhle verlaufen verschiedene ziemlich

1) Über einige wichtige Krankheiten des kindlichen Alters 1895. p. 16.

frei liegende Gefässe, in dem einen eine schmale, 3 mm lange Öffnung. Zwischen Mastdarm und Höhle befindet sich eine feine kreisrunde Verbindung. Dicht oberhalb der Analöffnung findet sich eine zweite Perforation im Darm, die jedoch mit der Abscesshöhle nicht in Verbindung steht. Die Darmwandung ist hier von geschwürigem Aussehen.

Der Oberschenkel an der resezierten Stelle rauh, nekrotisch, die umgebende Haut unterminiert, die Muskulatur zum Teil abgehoben und von schmutziger braunrötlicher Farbe. Die oben beschriebenen Schnittwunden an der Aussen-seite führen ebenfalls in lauter zerstörtes Gewebe mit unterminierter Haut, ebenso die Schnittwunde unterhalb des Poupartschen Bandes. Die Vena iliaca sin. und die Vena femoralis durch ältere Thromben verlegt, die Umgebung der ersteren infiltriert, von schmutzigem grünschwärzlichem Aussehen. Das gleiche Verhalten zeigt der Musc. Psoas.

Die Milz 9,5 cm lang, 4 breit, 2 hoch. Gewebe schlaff, etwas brüchig, von graubrauner Farbe.

Die linke Niere 9,5 cm lang, 3,5 breit, 2,5 hoch. Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Auf Oberfläche und Durchschnitt von blassgelblicher Farbe. Die Pyramiden schwach rosa gefärbt. Rinde von normaler Breite. Strichelung etwas verwischt.

Die rechte Niere 9 cm lang, 4 breit, 2 hoch, zeigt im übrigen dieselben Verhältnisse.

Die Leber 22 cm breit, der rechte Lappen 14 cm lang. Organ schwer, von gelber Farbe, Schnittfläche etwas glänzend. Geringe Muskelnusszeichnung.

Der Darmkanal, abgesehen von den beschriebenen Veränderungen, ohne Anomalieen.

Die Mesenterialdrüsen etwas geschwellt, von blauroter Farbe.

54. Tuberkulöse Meningitis. Miliartuberkulose der Lungen, Pleurae pulmonales, Milz, Nieren und Leber. Streifenpneumonie im rechten Unterlappen. Käsiges Herde in der Milz. Infarkt der rechten Niere, keine Darmtuberkulose. Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen, zum Teil auch der Mesenterialdrüsen.

H. B., Mädchen, 5 Monate alt, am 8. August 1887 aufgenommen und am 17. August gestorben.

Sektion am 18. August: Stark abgemagerte weibliche Kindesleiche.

Schädel normal gebaut, Schädeldach symmetrisch, von entsprechender Dicke. Dura mater fest am Schädel anhaftend. Liquor cerebrospinalis erheblich vermehrt, leicht getrübt. Hirnblutleiter mässig mit Blut gefüllt. Sulci grösstenteils verstrichen, die Gyri abgeplattet. An der Gehirnbasis gelbliche sulzige Auflagerungen, in welche die Nerven zum Teil eingebettet sind. Namentlich im Verlauf der Gefässe finden sich an der Basis Tuberkelknötchen. Gehirn gross, schneidet sich ziemlich weich. Die Seitenventrikel und der dritte Ventrikel erweitert, die Ventrikelflüssigkeit etwas vermehrt. Die grossen Ganglien, Pons, Kleinhirn, Medulla oblongata ohne Besonderheiten.

Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in normaler Weise von der Lunge unbedeckt vor. Die Pleurahöhlen sind frei von Flüssigkeit, die Lungen nirgends adhären.

Im rechten Vorhof und Ventrikel zahlreiche Cruormassen, ebenso im linken Ventrikel. Klappenapparat allseitig normal. Die Muskulatur von brauner Farbe, gut erhaltener Konsistenz, keine myokarditischen Herde.

Beide Lungen auf der Oberfläche und im Innern mit zahlreichen miliaren Knötchen durchsetzt. An verschiedenen Stellen findet man kleinere und grössere peribronchitische Herde. Im rechten Oberlappen eine pflaumengrosse Kaverne. Im rechten Unterlappen an der hinteren Fläche eine streifenförmige Verdichtung von blauroter Farbe. Beide Lungen gross und schwer.

Milz von normaler Grösse, enthält auf der Oberfläche und im Innern reichliche miliare Knötchen. Ausserdem im Innern mehrere erbsengrosse käsige Herde.

Beide Nieren von gewöhnlicher Grösse, die Kapsel leicht abziehbar. Auf der Oberfläche und im Innern vereinzelt miliare Knötchen. Die Rinde nicht verschmälert. Die rechte Niere enthält einen linsengrossen Infarkt.

Die grosse Leber enthält eine mässige Anzahl miliarer Knötchen auf der Oberfläche und Schnittfläche. Das Organ ist schwer, von rötlich brauner Farbe.

Magen und Darmkanal ohne Anomalieen.

Tracheal- und Bronchialdrüsen vergrössert und verkäst.

Mesenterialdrüsen gering geschwellt und verkäst.

55. Rechtsseitige adhäsive Pleuritis, Tuberkulose der Lungen in mässigem Grade. Bronchiektasieen. Teilweise Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Stauung in Milz und Leber. Käsige Knötchen auf der Leberoberfläche. Hochgradige Darmtuberkulose, Geschwüre und miliare Knötchen. Cirkumskripte Peritonitis. Teilweise Verkäsung der Mesenterialdrüsen.

M. B., Mädchen, 9 Jahre alt, am 11. November 1888 aufgenommen und am 10. Dezember gestorben.

Sektion am 11. Dezember: Äusserst abgemagerte weibliche kindliche Leiche. Grosse Blässe der Haut. Starre kaum vorhanden. Panniculus adiposus geschwunden.

Das Bauchfell verdickt, von graubläulicher Farbe, enthält zahlreiche Gefässe. Oberhalb des Poupartschen Bandes in der Nähe der Spina anter. super. ist das Bauchfell mit der vorderen Bauchwand und dem darunter liegenden Darm verwachsen. Bei der Loslösung entsteht eine ca. markstückgrosse Öffnung im Darm, welche in das Cöcum führt. Abdomen frei von Flüssigkeit.

Zwerchfellstand beiderseits im 4. Interkostalraum. Das vordere Mediastinalgewebe verdickt. Das Herz liegt in etwas grösserer Ausdehnung als gewöhnlich von der Lunge unbedeckt vor. In der linken Pleurahöhle $\frac{1}{4}$ l seröser, leicht blutig gefärbter Flüssigkeit. Die linke Lunge nirgends adhären.

Die rechte Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Pleura costalis mässig fest verwachsen.

Die Herzbeutelflüssigkeit leicht vermehrt. Das Herz 8 cm breit, $5\frac{1}{4}$ lang. Der linke Ventrikel fühlt sich etwas derb an. Im rechten Vorhof und Ventrikel zahlreiche Mengen Speckgerinnsel, wenige Cruormassen. Im linken Ventrikel einzelne Cruormassen. Derselbe ist gering dilatiert, grösste Dicke 1,2 cm. Die Muskulatur des rechten Ventrikel ist schwach entwickelt, gegen den Conus arteriosus hin etwas stärker. Klappenapparat allseitig normal. Die Muskulatur von etwas heller, blassbrauner Farbe, verminderter Konsistenz. Makroskopisch keine myokarditischen Herde.

Die linke Lunge ziemlich voluminös. Der Oberlappen zum grössten Teil lufthaltig, enthält nahe der Spitze verschiedene kleine käsige Herde. Unterlappen etwas ödematös, vermehrter Blutgehalt. Die Bronchien im ganzen mässig erweitert.

Die rechte Lunge enthält auf der Oberfläche verschiedene stecknadelgrosse Hämorrhagieen. Der Oberlappen von grauer Farbe und vermindertem Luftgehalt, im Gewebe einzelne käsige peribronchitische Herde. Mittellappen etwas schlaff, an einzelnen Stellen ödematös. Am oberen Rand kleine käsige Einlagerungen.

Tracheal- und Bronchialdrüsen zum Teil geschwellt und verkäst. Milz 10 cm lang, 5 breit. Farbe schmutzig braunrot, das Gewebe mässig fest.

Die linke Niere von normaler Grösse, Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Venensterne stellenweise sehr deutlich. Im ganzen blass gelbbraunliche Farbe, die Pyramiden gegen die Rinde dunkler gefärbt. Die Rindensubstanz nicht verschmälert, die Strichelung etwas undeutlich.

Die rechte Niere etwas blasser, zeigt im übrigen die gleichen Verhältnisse.

Die Leber gering vergrössert, die Kapsel verdickt. Auf der Oberfläche mehrere über stecknadelkopfgrosse käsige Herde. Etwas vermehrter Blutgehalt und blassbraune Farbe. Die Läppchenzeichnung meist verwischt, hier und da Andeutung von Muskelnzeichnung.

Am Darm sieht man schon von aussen an einzelnen Stellen dunkler gefärbte Partien durchschimmern. Nach dem Aufschneiden zeigen sich im Duodenum, Jejunum und Ileum vereinzelte, gegen die Valvula Bauhini zu in etwas grösserer Anzahl exquisit deutliche, meist mehrere cm im Umfang haltende tuberkulöse Geschwüre. Die Form derselben ist meist ganz oder halbringförmig, zum Teil unregelmässig oval, an einzelnen Stellen sieht man die Ulcera konfluieren. Der Grund der Geschwüre ist vielfach in Verschorfung begriffen, an anderen Stellen ist der Schorf abgestossen und die Geschwüre beginnen sich zu reinigen. Hier und da gehen die Ulcera bis auf die Serosa. Die Ränder sind wallartig erhaben, derb infiltriert, die umgebende Schleimhaut öfter lebhaft injiziert. Die Peyer'schen Plaques sind zum Teil wohl erhalten. Die Valvula Bauhini und das Cöcum sind verdickt und vollständig in ein Geschwür mit rauher Oberfläche verwandelt. Im Dickdarm ein tuberkulöses Geschwür. Die Mastdarmschleimhaut stark gewulstet und aufgelockert, hier und da kleine Hämorrhagieen, die Follikel zum grössten Teil ausgefallen und

pigmentiert. An der Darmserosa entsprechend den Geschwüren Entwicklung von miliaren Knötchen.

Die Mesenterialdrüsen vergrössert, zum Teil verkäst. Um das Cöcum ein ganzes Konvolut verkäster Drüsen.

56. Resektion des rechten Oberschenkelkopfes, Zerstörung der umliegenden Weichteile. Geringer Erguss in beiden Pleurahöhlen. Miliartuberkulose der Lungen. Pneumonie des rechten Unterlappens. Mässige Dilatation des linken Ventrikel. Käsig Knoten in Milz und Nieren. Ödem der linken Niere. Parenchymatöse Nephritis. Fettleber. Hydrops der Gallenblase. Verkäsung der Portal- und rechten Inguinaldrüsen. Miliartuberkulose des Duodenum.

C. R., Knabe, 7 Jahre alt, aufgenommen am 25. Juni 1888, gestorben am 12. Januar 1889.

Sektion am 13. Januar: Äusserst abgemagerte männliche kindliche Leiche. Starke Starre. Grosse Resektionswunde des rechten Oberschenkelkopfes mit Zerstörung der umliegenden Weichteile, je zwei Schnittwunden an der Aussen- und Innenseite des Oberschenkels. Vielfacher, bis auf den Knochen gehender Decubitus am Kreuzbein und der Wirbelsäule. Abdomen frei von Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide.

Zwerchfellstand beiderseits im 4. Interkostalraum. Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in etwas grösserer Ausdehnung als gewöhnlich von Lunge unbedeckt vor. In der linken Pleurahöhle ca. ein Esslöffel heller seröser Flüssigkeit. Die linke Lunge nirgends adhärent. In der rechten Pleurahöhle $\frac{1}{4}$ l leicht getrüübter Flüssigkeit. Rechte Lunge nirgends adhärent.

Die Herzbeutelflüssigkeit vermehrt, von normaler Beschaffenheit. Das Herz 8 cm breit, 6 lang. Im rechten Vorhof und Ventrikel reichliche Speckgerinnsel, geringe Cruormassen, wenig helles dünnflüssiges Blut. Im linken Herzen ebenso zahlreiche Speckgerinnsel und wenige Cruormassen. Die Muskulatur im rechten Ventrikel vielfach verzweigt und Taschen bildend, sehr schlaff, grösste Dicke 0,5 cm. Die Muskulatur links etwas derber, von hellbrauner Farbe, grösste Dicke 1,5 cm. Der linke Ventrikel mässig dilatiert. Der Klappenapparat ohne Besonderheiten.

Die linke Lunge zeigt auf der Pleura pulmonalis vereinzelte miliare Knötchen, ebenso im Innern. Das Organ ist im ganzen lufthaltig, der Mittellappen an einzelnen Stellen des oberen Teils gering infiltriert, mässige Erweiterung der Bronchien.

Die rechte Lunge im ganzen schwer, zeigt auf der Oberfläche, namentlich über Ober- und Mittellappen vereinzelte miliare Knötchen, an der Spitze verschiedene ältere narbige Einziehungen. Ober- und Mittellappen ödematös, enthalten im Innern reichliche Mengen Tuberkelknötchen. Der Unterlappen gleichmässig infiltriert, derb, von graurötlicher Farbe. Ausgeschnittene Stücke sinken im Wasser unter.

Die Milz ist gering vergrössert, fest, die Schnittfläche von heller braunroter Farbe, im Innern vereinzelte, bis erbsengrosse Knötchen.

Die linke Niere 11,5 cm lang, 5 breit. Die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, ohne Knötchen. Sie ist ödematös, enthält im Innern zwei erbsengrosse käsige Knötchen.

Rinde und Marksubstanz nicht sehr deutlich von einander zu unterscheiden, die Pyramiden zum Teil verschwommen. Die Rinde anscheinend von normaler Breite, Strichelung undeutlich.

Die rechte Niere 8,5 cm lang, 4,5 breit, Pyramiden deutlicher.

Die Leber ist vergrössert, von gelber Farbe, mittlerem Blutgehalt. Exquise Fettleber.

Die Gallenblase stark erweitert, mit grüngelblicher dünnflüssiger Galle gefüllt.

Die Portaldrüsen zum Teil vergrössert und verkäst. Eine derselben drückt direkt auf den Ductus choledochus.

An der Serosa des Duodenum vereinzelte Tuberkelknötchen, am übrigen Darm keine auffindbar. Keine Geschwüre im Darm.

Die Mesenterialdrüsen geschwellt, infiltriert.

Die Blase stark mit hellem Urin gefüllt.

Die Inguinaldrüsen rechts vergrössert und verkäst.

Die Innenfläche der Beckenknochen nicht verändert.

57. Tuberkulose der Lungen. Miliartuberkulose des Rachens. Ödem der Lungen. Käsige Knoten in den Nieren. Verkäsung der Tracheal-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Hochgradige Darmtuberkulose, Geschwüre und Tuberkel. Fettleber mit Muskatnusszeichnung. Ödem der Füsse und Unterschenkel.

G. G., Knabe, 10 Jahre alt, am 9. Januar 1889 aufgenommen und am 17. Januar gestorben.

Sektion am 18. Januar: Äusserst abgemagerte männliche kindliche Leiche. Beide Füsse und Unterschenkel mässig ödematös, namentlich rechts.

Das Herz von normaler Grösse, schlaff. In beiden Vorhöfen und Ventrikeln zahlreiche Cruormassen. Klappenapparat ohne Anomalie. Muskulatur von blassbrauner Farbe, verminderter Konsistenz.

Linke Lunge nirgends adhärent. Auf der Oberfläche zahlreiche miliare Knötchen, ebenso das Innere vollkommen mit Tuberkelknötchen durchsetzt. In der Spitze eine haselnussgrosse Kaverne. Mittlerer Blutgehalt, mässiges Ödem.

Die rechte Lunge im Oberlappen gering mit der Pleura costalis verwachsen, auch hier auf Oberfläche und Durchschnitten zahlreiche miliare Knötchen. Daneben vereinzelte etwas grössere käsige Knoten, sowie in der Spitze mehrere erbsen- bis haselnussgrosse, zum Teil konfluierende Kavernen. Mässiges Ödem.

Die Tracheal- und Bronchialdrüsen zum Teil beträchtlich vergrössert und verkäst.

Die Milz ohne Besonderheiten.

In beiden Nieren, namentlich in der linken, mehrere kleine käsige Knoten.

Die Leber gering vergrössert, auf Oberfläche und Durchschnitt von gelblich weisser Farbe und fettigem Glanz. Deutliche Muskatnusszeichnung.

Das Mesenterium stark verdickt, mit zahlreichen miliaren Knötchen durchsetzt. Die Mesenterialdrüsen zum Teil bis Taubeneigrösse geschwellt und verkäst.

Der Darm enthält, namentlich im unteren Teil des Ileum, an der Klappe und im oberen Teil des Dickdarms mannigfache tuberkulöse Geschwüre von verschiedener Grösse und Entwicklung, zum Teil konfluieren dieselben auf längere Strecken. Die solitären Follikel hier und da in halberbsengrosse käsige Knötchen umgewandelt. Entsprechend den Geschwüren findet man auf der Serosa reichliche Tuberkeleruption, oft in langen Ketten.

Die hintere Fläche des Velum und die Gegend um den Kehlkopfeingang oberflächlich an einzelnen Stellen ulcerirt und mit miliaren Knötchen besetzt.

Die mikroskopische Untersuchung der Lungen ergibt folgendes: Die Alveolen erscheinen selten normal. Meist ist die Wandung verdickt und die Epithelien mehr oder weniger gewuchert, letztere sind zum Teil in hyaliner Degeneration begriffen. Vielfach ist die Wucherung so stark, dass der ganze Alveolarraum von diesen Epithelien eingenommen wird, oder das Lumen wird von einer zusammengesinterten Masse eingenommen, von der man ab und zu noch die Kerne erkennen kann. In anderen Alveolen finden sich Körnchenkugeln mit Übergang in fettige Degeneration, auch feine Netzwerke sind hier und da sichtbar. In der Umgebung der Alveolen besteht häufig sich weithin erstreckend kleinzellige Infiltration. Ausserdem sieht man viele miliare, zum Teil in Verkäsung begriffene Knötchen, sowie grössere verkäste Partien. Riesenzellen und Bacillen werden in diesen Herden nicht gefunden. Die Bronchialwandungen sind vielfach zellig infiltriert und verkäst, das Epithel ist meist zu Grunde gegangen.

58. Miliare Tuberkulose der Lungen. Tuberkulöse Pericarditis. Miliartuberkulose der Pleuren, Nieren, Leber, Mesenterialdrüsen. Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Geringe Muskatnussleber. Mehrfacher Decubitus.

C. B., Mädchen, 6 Jahre alt, am 7. Januar 1889 aufgenommen, am 27. Februar gestorben.

Sektion am 28. Februar: Äusserst abgemagerte weibliche kindliche Leiche. Geringe Starre. Zahlreiche Totenflecken auf der Rückseite des Körpers. Mässiger Decubitus am Kreuzbein und der Aussenseite des linken Knies. Sugillationen an beiden unteren Extremitäten. Die Haut an Brust und Bauch leicht abschilfernd, ausserordentlich dünn. Panniculus adiposus geschwunden, Muskulatur gering entwickelt. Abdomen frei von Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide.

Bei der Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in gewöhnlicher Weise von der Lunge unbedeckt vor. Beide Lungen in mässigem Grade mit der Pleura costalis verwachsen. Die Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit. Auf den Pleurae costales vereinzelte miliare Knötchen. Der Versuch, das Pericardium zu eröffnen, misslingt, man kommt direkt in die Herzmuskulatur. Der Herzbeutel, welcher auf seiner äusseren Fläche mit der rechten Lunge ziemlich stark, mit der linken in geringem Grade verwachsen ist, wird im ganzen vorsichtig herausgenommen. Es ergibt sich, dass derselbe vollkommen mit dem Herzen verwachsen ist und zwar an einzelnen Stellen lockerer, an anderen fester, doch lassen sich die Verbindungen im allgemeinen leicht lösen. Am stärksten haften sie an der Basis und an der Spitze. Längs der Koronargefässe sind einzelne Partien vollkommen frei und nicht an der Obliteration beteiligt. Das parietale Blatt des Pericardium auf der inneren Fläche zum Teil mit fibrinösen weisslichen Auflagerungen und einzelnen miliaren Knötchen bedeckt. Der viscereale Überzug des Herzens enthält zahlreiche miliare Knötchen sowie kleinere und grössere gelbliche käsige Herde. Am rechten Ventrikel über der Tricuspidalis finden sich viele kleine zottenartige Erhebungen, ebenso entsprechend auf dem Pericardium parietale.

Das Herz im ganzen etwas klein, die Ventrikel nicht erweitert, die Wandungen nicht verdickt, Klappenapparat allseitig normal. Muskulatur von heller blassbrauner Farbe, die käsigen Herde gehen makroskopisch nicht in dieselbe über.

Beide Lungen voluminös, in hohem Grade mit miliaren Tuberkeln durchsetzt, ausserdem zahlreiche käsige peribronchitische Herde, namentlich rechts. In der linken Lunge mehrfache Kavernen. Die Bronchien mit eitrigem Schleim gefüllt.

Tracheal- und Bronchialdrüsen geschwellt, verkäst, zum Teil verkalkt und schwärzlich pigmentiert.

Die Milz gering vergrössert, die Schnittfläche von lebhaft roter Farbe. Die Malpighischen Körperchen ausserordentlich deutlich hervortretend, keine amyloide Degeneration.

Die Nieren von normaler Grösse, enthalten auf Oberfläche und Durchschnitt vereinzelte miliare Knötchen. Rinde von normaler Breite, Strichelung ziemlich deutlich.

Die Leber etwas vergrössert, auf der Oberfläche einzelne Tuberkelknötchen. Mittlerer Blutgehalt, die Schnittfläche erinnert an Muskatnussleber. Die Gallengänge auf Durchschnitten lebhaft gelbgrünlich gefärbt.

Im Darm keine Geschwüre. Auf der Serosa keine Tuberkel.

Die Mesenterialdrüsen gering geschwellt, hier und da mit miliaren Knötchen besetzt.

59. Peritonitis universalis purulenta. Ulcus tuberculosum Valvulae Bauhini. Conglutinatio intestinorum omnium abdominis. Pneumonia caseosa tuberculosa. Hyperaemia et Oedema pulmonum. Infiltratio caseosa glandul. bronch. et retroperitoneal. Pericarditis partialis adhaesiva.

F. Z., Mädchen, 6 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, am 26. Februar 1889 aufgenommen, am 6. März gestorben.

Sektion am 7. März: Mitteltgrosse kindliche Leiche weiblichen Geschlechts, stark abgemagert. Haut trocken, abschilfernd. Sehr atrophisches Unterhautfettgewebe, Ödem der unteren Extremitäten. Bauch mässig aufgetrieben, Nabel prominent.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich ca. 200 ccm gelbgrünen dicklichen Eiters aus einer Höhle, die von oben durch das parietale Blatt des Peritoneum, von unten durch das grosse Netz und die mit einander verklebten Gedärme gebildet wird. Die Höhle ist überall geschlossen, das Exsudat mithin vollkommen abgesackt. Das parietale Bauchfellblatt ist stark verdickt, in ganzer Ausdehnung mit dicken gelbgrünen fibrinös-eitrigen Belägen bedeckt, die teils inselförmig rundliche, teils netzförmig verzweigte Gestaltung darbieten. Unter diesen Belägen ist das Bauchfell hellrot gefärbt, zeigt starke Gefässentwicklung und Trübung. Die sämtlichen Beckenorgane sind zu einem unentwirrbaren Konglomerat zusammengelötet, über welches hin das Netz mit allen Teilen verwachsen ist. Der Peritonealüberzug dieses Konvolutes zeigt dieselbe Beschaffenheit wie oben beschrieben. Zwischen diesem Konvolut der Eingeweide und dem Überzug selbst finden sich einige ccm oben genannten Eiters.

Der Zwerchfellstand ist wegen der Verwachsungen nicht zu ermitteln.

Das Pericardium ist dünn, blass, glänzend. An der Herzspitze ist viscerales und parietales Blatt im Umfange von 2 cm zusammen verwachsen. Das Herz normal.

Die rechte Lunge im unteren hinteren Umfang und an der Basis des Unterlappen mit der Pleura verwachsen. Im Oberlappen ein kirschgrosser und in dessen Umgebung mehrere kleine bis linsengrosse harte gelblich-weiße Käseherde. Bindegewebige Induration. Der Unterlappen stark blutreich und ödematös.

Die Bronchialdrüsen hart, mit Käseherden durchsetzt.

Die linke Lunge klein, an der Basis mit der Pleura und dem Zwerchfell derart verwachsen, dass zwischen Lungenbasis und Diaphragma ein mit Eiter gefüllter abgesackter Raum entstanden ist. Die linke Lunge emphysematös und ödematös. Bronchitis und Peribronchitis.

Die Organe des Bauches werden als Ganzes herausgenommen und an der Wirbelsäule mit Hinwegnahme des Zwerchfells abpräpariert. Zwischen einzelnen Darmschlingen, namentlich in der Gegend des Cöcum finden sich reichliche abgesackte Eiterungen.

An der Valvula Bauhini ein ca. 3 cm grosses tuberkulöses Geschwür.

Die retroperitonealen Drüsen sind bläulich, hart, vergrössert und mit Käseherden durchsetzt.

60. Linksseitiges Empyem, Lungentuberkulose, Atrophie und fettige Degeneration der Thoraxmuskeln links, Parenchymatöse Nephritis.

A. St., Mädchen, 1 Jahr 5 Monate alt, am 25. Februar 1889 aufgenommen und am 7. März gestorben.

Sektion am 8. März: Kleine, gut entwickelte magere weibliche Leiche. Haut wachsbleich. Fettpolster ziemlich gut erhalten. Keine Ödeme. An der linken Thoraxseite, zwei Querfinger breit unter der Brustwarze in der Mammillarlinie eine schlecht aussehende, mit diphtheritischem Belag versehene Wunde einer vorausgegangenen Thoracocentese, in der Skapularlinie gleicherseits eine ebensolche Wunde. Die Kanäle der Drainage sind als starrwandige Gänge erhalten. Bei Eröffnung zeigt sich die Muskulatur der linken Brustseite wachsbleich, dünn und von teigiger Konsistenz. Zwischen den einzelnen Fasern reichlich Fett. Am Ansatz der zweiten Rippe an das Sternum zeigt sich in der Muskulatur eine etwa zehn Pfennigstück grosse Stelle von missfarbigem gelbgrünem Aussehen und fetziger Beschaffenheit. Dieser Stelle entsprechend eine gleich beschaffene etwas grössere Stelle in den Weichteilbedeckungen der linken Brust.

Im Herzbeutel geringe Mengen einer klaren, leicht gelblichen Flüssigkeit. Herz normal gross, Muskulatur blass, weich. Endocardium zart, dünn, spiegelnd, Klappen intakt.

Die rechte Lunge nirgends adhärent. Im Mittellappen ausgedehnte Atelektase neben ausgesprochenem Emphysem. Das Lungengewebe stark blutreich und ödematös.

Die linke Lunge stark komprimiert. Beide Pleurablätter bis zu mehreren Linien verdickt, mit käsigen und tuberkulösen Massen in reichlicher Menge durchsetzt. Ebenso ist die linksseitige, an die Pleura grenzende Muskulatur von den gleichen Massen durchsetzt. Im Pleuraraum finden sich käsige Bröckel und nekrotische Fetzen. In dem Kanal, in welchem das Drainrohr gelegen hat, lebhaft entwickelte miliare Tuberkeln.

Die Bronchialdrüsen käsig infiltriert und stellenweise erweitert.

Die Milz klein, derb, die Follikel sehr deutlich.

Die beiden Nieren enthalten in der Kapsel wenig Fett, letztere leicht abziehbar. Die Rinde an vielen Stellen trübe, körnig gequollen, gelblich verfärbt.

Leber und Darm ohne Anomalieen.

61. Hochgradige Lungentuberkulose, namentlich links. Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Geringe Dilatation beider Ventrikel. Amyloide Milz, Stauung in den Nieren. Muskatusleber mit Verfettung,

G. Sp., Knabe, 13 Jahre alt, aufgenommen am 8. April 1889, gestorben am 10. April.

Sektion am 10. April: Herz etwas vergrössert, nach links hinübergedrängt. Beide Ventrikel mässig dilatirt. Klappenapparat intakt.

Linke Pleurahöhle frei von Flüssigkeit. Linke Lunge klein, an der Spitze mit der Pleura costalis verwachsen. Der grösste Teil des Lungengewebes ist zu Grunde gegangen, nur am Hilus und im Unterlappen ist noch ein kleiner

Teil übrig. Dieser ist durchgehends mit kleinen käsigen peribronchitischen Herden durchsetzt. Die Lunge erscheint wie ein grosser Sack, der durch einzelne schmale Stränge von Gewebe in einzelne Abteilungen geteilt ist. Die Pleura pulmonalis ist beträchtlich verdickt. Es besteht kein Pneumothorax. Die einzelnen Hohlräume der Lunge sehr wenig mit eitrig käsigen Massen gefüllt. Die Bronchien deutlich erweitert.

Die rechte Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Pleura costalis verwachsen. Sie ist gross und enthält an der Spitze eine taubeneigrosse Kaverne, im Gewebe zahlreiche kleine und grössere käsige Herde. Der unterste Abschnitt des Unterlappens stark blutreich, sonst nicht verändert. Auch hier Erweiterung der Bronchien und Anfüllung mit eitrigem Schleim.

Tracheal- und Bronchialdrüsen gering geschwellt, meist verkäst.

Die Milz leicht vergrössert, etwas derb, auf dem Durchschnitt von roter Farbe. Die Malpighischen Körperchen treten ausserordentlich deutlich hervor, die Schnittfläche ist dadurch wie granuliert, an Sagomilz erinnernd. Die Probe mit Jod-Jodkaliumlösung ergibt die Anwesenheit von Amyloid.

In den Nieren Zeichen der Stauung.

Die Leber gering vergrössert, von vermehrtem Blutgehalt. Schnittfläche wie bei Muskatnussleber, hier und da mit Verfettung.

Mesenterialdrüsen etwas geschwellt.

Keine Darmtuberkulose.

62. Tuberkulöse Meningitis und miliare Tuberkulose der Lungen.

S. B., Mädchen, 10 Monate alt, am 7. September 1889 aufgenommen, am 8. September gestorben.

Sektion am 9. September: Tuberkulöse basillare Meningitis. Miliartuberkulose in hohem Grade von Lunge und Milz, in geringem Grade von Nieren, Leber und Darm, käsige Peribronchitis. Tuberkulöse Darmgeschwüre. Teilweise Verkäsung der Tracheal-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Muskatnussleber mit Verfettung.

Die mikroskopische Untersuchung der Lungen ergibt vielfache kleinzellige Infiltration, miliare Tuberkel und kleine Verkäsung im Umfange der Bronchien. Das Epithel der letzteren ist meist zu Grunde gegangen, nur hier und da mehr oder weniger deutlich vorhanden. Die Bronchialwandungen sind zum Teil stark mit Rundzellen durchsetzt, zum Teil direkt käsig metamorphosiert und in diesem Zustand in Zerfall begriffen. In den verkästen Partien sieht man häufig noch die Reste von untergegangenen Kernen, Riesenzellen fehlen. Die Randpartien sind zuweilen von einer Art fibrillären Gewebes umgeben. Die Miliartuberkel befinden sich im Zustande der Verkäsung, auch hier keine Riesenzellen. Normale Alveolen sind kaum vorhanden, fast regelmässig bieten sie ein verändertes Aussehen dar. Die Wandungen sind meist verdickt,

die Kerne vermehrt, die Epithelien gewuchert, die Lumina sei es mit gequollenen und losgestossenen Epithelien oder mit feinkörnigen krisseligen Massen (wahrscheinlich nekrotisierte Epithelien), oder mit Rundzellenanhäufungen ausgefüllt. Diese Anhäufungen erstrecken sich mitunter über grössere Partien, so dass die Struktur des Gewebes dann völlig verloren gegangen ist. Die Gefässe sind zum Teil dilatiert, die Wandungen der grösseren verdickt, das Lumen durch rote Blutkörperchen ausgefüllt, in der Umgebung Anhäufung von Leukocyten.

63. Lungen- und Darmtuberkulose, Verkäsung der Tracheal-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Auffallende Kleinheit und Atrophie des Herzens. Atrophische Muskatnussleber, Hydrothorax, Ascites, Ödeme.

O. R., Knabe, 4 Jahre alt, aufgenommen am 5. März 1890, gestorben am 10. März.

Sektion am 11. März: An Gesicht, Vorderarmen, Abdomen, unteren Extremitäten mässig stark ödematöse, an Brust und Oberarmen abgemagerte Leiche eines vierjährigen Knaben. Leib stark aufgetrieben, enthält ca. $\frac{3}{4}$ l gelblicher, leicht getrübtter seröser Flüssigkeit. Magen und Därme sehr aufgebläht.

Zwerchfellstand beiderseits an der 4. Rippe. In der linken Pleurahöhle ein Esslöffel, in der rechten $\frac{1}{4}$ l heller seröser Flüssigkeit. Herzbeutel Flüssigkeit gering vermehrt.

Das Herz sehr klein und schlaff. Das Pericardium, namentlich über dem rechten Ventrikel getrübt. Die Herzhöhlen in geringem Grade mit Speckgerinnseln und Cruormassen gefüllt. Klappenapparat intakt. Die Muskulatur von heller blassbrauner Farbe, verminderter Konsistenz.

Linke Lunge an der Spitze mit der Pleura costalis mässig verwachsen. Organ klein, schlaff, enthält im Oberlappen eine taubeneigrosse Kaverne, im Unterlappen zahlreiche verstreute käsige peribronchitische Herde.

Die rechte Lunge zeigt im Oberlappen die gleichen Verhältnisse. Unterlappen gering ödematös, etwas blutreicher als gewöhnlich, enthält direkt unter der Pleura vereinzelt kleine käsige Knötchen.

Tracheal- und Bronchialdrüsen zum Teil geschwellt und verkäst. Die Milz von braunroter Farbe, enthält im Innern ein gelbliches miliäres Knötchen.

Die linke Niere von normaler Grösse, Kapsel mässig leicht abziehbar. Oberfläche glatt, zeigt Andeutungen von fötaler Lappung. Organ im ganzen blass, schneidet sich mässig fest. Rinde von gewöhnlicher Breite, Strichelung etwas undeutlich.

Die rechte Niere zeigt die gleichen Verhältnisse.

Die Leber im ganzen klein. Die Oberfläche zeigt fettigen Glanz und bietet an den meisten Stellen das Bild der Muskatnusszeichnung.

Die Dünndarmschlingen vielfach unter einander sowie mit dem etwa faustgrossen, aus vergrösserten und verkästen Mesenterialdrüsen bestehenden Konvolut verwachsen. Im unteren Teil des Ileum bis zur Klappe zahlreiche tuberkulöse Ringgeschwüre, ebenso tuberkulöse Geschwüre im oberen Teil des Dickdarm. Auf der Serosa an den entsprechenden Stellen miliare, sowie grössere verkäste Knötchen.

64. Hochgradige Tuberkulose der Lungen, des Darms, der Nieren. Teilweise Verkäsung der Tracheal-, Bronchial-, Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen. Alte pleuritische Verwachsungen beiderseits. Schrumpfung des rechten Mittellappens. Geringe Pericarditis. Geringe Dilatation des linken Ventrikel. Muskatnussleber mit Verfettung.

F. Sch., Knabe, 11 Jahre alt, am 3. April 1890 aufgenommen, am 12. Mai gestorben.

Sektion am 13. Mai: Hochgradig abgemagerte Leiche. Mässige Starre an den oberen, stärkere an den unteren Extremitäten. Unterhautzellgewebe zum grössten Teil geschwunden. Muskulatur gering entwickelt. Im Abdomen ca. 1 Esslöffel leicht getrübt seröser Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide.

Brustkorb sehr lang. Zwerchfellstand rechts im 4. Interkostalraum, links an der 5. Rippe. Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in der gewöhnlichen Ausdehnung von der Lunge unbedeckt vor. Die Thymusdrüse grösstenteils geschwunden. Beide Lungen mit der Pleura costalis in allen Abschnitten verwachsen, rechts in hohem Grade.

Die Herzbeutel Flüssigkeit gering vermehrt und getrübt, von gelbgrünlicher Farbe, enthält kleinste Flöckchen von derselben Farbe.

Das Herz von gewöhnlicher Grösse, Breite 9 cm, Länge 7 cm. Organ im ganzen schlaff, namentlich der rechte Ventrikel. Auf der Oberfläche einzelne streifenförmige sehnige Verdichtungen. Im rechten Vorhof und Ventrikel reichliche Cruormassen und Speckgerinnsel, links in geringerem Grade. Der linke Ventrikel leicht dilatiert, grösste Dicke 1 cm. Das rechte Ostium atrio-ventriculare weit, der Klappenapparat im übrigen normal. Das Endocardium des linken Vorhofs gering verdickt, von gelblicher Farbe, zeigt einen matten Glanz. Muskulatur blassbraun.

Die linke Lunge enthält im Oberlappen mehrere bis haselnussgrosse, mit Eiter gefüllte Kavernen. Im übrigen durch die ganze Lunge verstreut reichliche Eruption von miliaren und grösseren Knötchen, die teilweise direkt unter der Oberfläche liegen, teilweise auch als peribronchitische Knötchen sich präsentieren.

Die rechte Lunge im grössten Teil des Oberlappens in eine halbfaustgrosse, mit jauchigem Inhalt gefüllte unregelmässige Höhle verwandelt. Im übrigen Teil des Oberlappens sowie im Unterlappen mehrere kleine Kavernen und reichliche Entwicklung käsiger Knötchen wie links. Der Mittellappen mässig geschrumpft, relativ am wenigsten befallen.

Die Tracheal- und Bronchialdrüsen vergrössert, infiltriert, zum Teil verkäst.

Die Milz von normaler Grösse, die Schnittfläche von schmutzig brauner Farbe, das Gewebe brüchig, matsch.

Die linke Niere 10,5 cm lang, 5 breit. Die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, zeigt Spuren fötaler Lappung, sowie eine grössere und kleinere ältere narbige Einziehung. Sie ist im ganzen von blasser Farbe, auf der vorderen Seite mässige Injektion. Die Rinde von normaler Breite, an einer Stelle ein miliare Knötchen. Strichelung etwas undeutlich. Die Durchschnitte sind ziemlich blass, die Pyramiden leicht dunkel gefärbt.

Die rechte Niere 10 cm lang, 4,5 breit. Auf der Oberfläche und im Innern einzelne miliare Knötchen. Sie ist im ganzen etwas blutreicher als die linke und zeigt im übrigen dieselben Verhältnisse.

Die Leber ist 20 cm lang, der rechte Lappen 16 cm breit, von mittlerem Blutgehalt und deutlicher Muskatnusszeichnung mit mässiger Verfettung.

Im oberen Teil des Dünndarms vereinzelte, im unteren Teil zahlreicher werdende kleinere und grössere, oberflächliche und tiefe tuberkulöse Geschwüre. Letztere sind um die Klappe herum und im ganzen Dickdarm in einer geradezu Staunen erregenden Menge vorhanden. Entsprechend den Geschwüren auf der Serosa mehr oder minder zahlreiche Entwicklung von miliaren Tuberkeln. Ringgeschwüre kommen fast gar nicht vor, die meisten sind rund oder ungleichmässig, einige der Längsachse des Darmes parallel. Manche Geschwüre erinnern mit ihrer nekrotischen Oberfläche deutlich an typhöse.

Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen vergrössert, markig infiltriert, zum Teil in beginnender Verkäsung.

Blasenschleimhaut leicht gewulstet, keine Tuberkulose.

65. Miliartuberkulose der Lungen und Pleuren. Beiderseitige pleuritische Verwachsungen. Rechtsseitiges Empyem. Rhachitis.

M. W., Mädchen, 1 Jahr 3 Monate alt, am 19. August 1890 aufgenommen, am 30. August gestorben.

Sektion am 31. August: Ausserordentlich atrophisches Kind. Beide Lungen mit den Pleuren und auch leicht mit dem Pericardium verwachsen. Nach manueller Ablösung werden auf der Pleura pulmonalis und costalis eine grosse Menge hellgelber Tuberkelknötchen von etwa Hirsekorngrösse, welche gedrängt neben einander stehen, sichtbar. Rechts eine grosse Höhle, allseits durch die verklebten Pleurablätter geschlossen und mit dickflüssigem grünlich gelbem Eiter erfüllt. Die Lungen verkleinert, lufthaltig, besonders rechts. Aus den Bronchien entleert sich durch Druck trübes eitriges Sekret. Im übrigen wenige tuberkulöse Infiltrationen.

In den übrigen Organen keine Anomalieen.

66. Lungen- und Darmphthise.

M. Sch., Mädchen, 15³/₄ Jahre alt, am 10. Januar aufgenommen und am 19. Februar gestorben.

Sektion am 21. Februar: Hochgradige Tuberkulose und Kavernenbildung, kleinere und grössere verkäste Knoten, dazwischen hepatisiertes Gewebe der

ganzen rechten Lunge und des linken Oberlappens. Ältere pleuritische Verwachsungen rechterseits. Stauung in Milz und Nieren. Beginnende Muskatnussleber.

Tuberkulose des Darms, zahlreiche, meist gut aussehende, zum Teil gereinigte und in Verheilung begriffene Geschwüre in grosser Ausdehnung im Dickdarm, wenige linsengrosse frische Ulcera im Dünndarm. An den entsprechenden Stellen der Serosa vielfach Miliartuberkel.

Verkäsung der Tracheal-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen.

Die mikroskopische Untersuchung eines gut aussehenden Dickdarmgeschwürs ergibt folgendes: Die Mukosa ist völlig zu Grunde gegangen. Die Submukosa besitzt eine unregelmässig verlaufende, zum Teil käsige metamorphosierte Oberfläche, ist vielfach mit tuberkulösen Massen und Rundzellen infiltriert und enthält in den oberen Schichten hier und da in wechselnder Menge Tuberkelbacillen (Gabbetsche Färbung). Die Muskularis ist öfter etwas verbreitert, die Serosa aufgelockert.

67. Mikrocephale Missbildung des Gehirns in den Grosshirnhemisphären. Tuberkulose der Lungen, hauptsächlich links: Hypostase beider Unterlappen. Pleuritische Verwachsungen am rechten Oberlappen. Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Milzstauung. Geringe Muskatnussleber mit teilweiser Verfettung.

Fr. Sch., Knabe, 10 Monate alt, am 20. Februar 1891 aufgenommen und am 1. März gestorben.

Sektion am 2. März: Abgemagerte kindliche Leiche männlichen Geschlechts. Geringe Starre. Muskulatur wenig entwickelt. Abdomen frei von Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide.

Bei Eröffnung der Brusthöhle ergibt sich das Herz an normaler Stelle, die linke Lunge frei, die rechte adhärent. Bei Lösung der Adhäsionen fliesst eine reichliche Menge dicken grüngelben Eiters aus dem rechten Oberlappen. Die Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit, die Thymusdrüse klein.

Die Herzbeutelflüssigkeit etwas vermehrt. Das Herz von normaler Grösse, der linke Ventrikel gut kontrahiert, der rechte schlaff, von Cruormassen erfüllt. Klappenapparat normal.

Beide Lungen zeigen in den Unterlappen vermehrten Blutgehalt. Der rechte Oberlappen ist in eine grosse Kaverne mit höckerigen Wandungen umgewandelt, die mit Eiter angefüllt und bei Lösung der Adhäsionen eröffnet ist. Der Mittellappen zeigt käsige pneumonische Herde, der Unterlappen zahlreiche, zum Teil sehr dicht stehende Miliartuberkel.

Die linke Lunge ist auf der Oberfläche mit stecknadelkopf- bis bohnengrossen verkästen Knoten besät. Auf dem Durchschnitt zeigen sich zahlreiche Miliartuberkel.

Zur Seite der Trachea finden sich verkäste Drüsen von Kirschengrösse. Auch die Bronchialdrüsen sind teils geschwellt, teils verkäst.

Die Leber zeigt deutliche Läppchenzeichnung, mässige Fettinfiltration, der Blutgehalt etwas vermehrt. Geringe Muskatnussleber.

Die Milz von gewöhnlicher Grösse, auf dem Durchschnitt von blauroter Farbe.

Die Nieren normal gross, Kapseln leicht abziehbar. Auf dem Durchschnitt normale Verhältnisse. Die linke Niere auf der hinteren Fläche eigentümlich abgeflacht, vielleicht infolge Anlagerung an die Wirbelsäule.

Magen und Darmkanal ohne Anomalie.

Schädel klein, Schädeldach dick, die Suturen verknöchert, die Fontanellen geschwunden. Die Dura mit dem Knochen fest adhärent. Die Grosshirnhemisphären enthalten nur zum kleinen Teil normale Hirnsubstanz, links mehr als rechts. Im übrigen sind sie, zum grössten Teil in den frontalen Abschnitten, in prall mit Cerebrospinalflüssigkeit erfüllte Blasen umgewandelt, die infolge der Läsion bei Eröffnung der Schädelhöhle allmählich kollabieren. Normale Hirnpartien finden sich beiderseits, rechts jedoch nur in sehr beschränktem Mass an den Parietallappen. Die Gyri hier abgeflacht, die Sulci mehr oder minder verstrichen. Die Seitenventrikel sind stark ausgedehnt und mit Flüssigkeit gefüllt, ebenso der dritte Ventrikel. Das Ependym der Seitenventrikel deutlich verdickt. Der Thalamus opticus fühlt sich beiderseits eigentümlich hart an. Das Kleinhirn von normaler Grösse.

Da das Gehirn in Müllerscher Flüssigkeit aufgehoben wird, so werden durch die Ganglien, Pons, Medulla oblongata keine Schnitte gelegt. Äusserlich erscheinen diese Teile normal, mit Ausnahme der grossen Ganglien rechts, die an ihrer Aussenseite zum Teil zerstört sind.

68. Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Tuberkulose der Lungen, Milz, Leber und linken Niere. Beiderseitige Streifenpneumonie, Bronchopneumonie des ganzen rechten Unterlappens. Teilweise Verengerung des rechten Bronchus durch verkäste Drüsen. Stauung in Milz, Nieren und Leber. Verkäsung der Mesenterialdrüsen. Rhachitis.

P. Pr., Knabe, 1 Jahr alt, aufgenommen am 20. März 1891, gestorben am 13. April.

Sektion am 14. April: Abgemagerte männliche Leiche. Grosser Schädel. Rhachitische Auftreibung der Epiphysen an Unterarmen und Unterschenkeln. Beiderseitiger Rosenkranz. Deformität des Thorax, Eingezogenheit der unteren Teile. Panniculus adiposus meist geschwunden. Abdomen frei von Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide. Die Blase prall mit Urin gefüllt.

Bei Eröffnung des Thorax liegt das Herz in normaler Weise von der Lunge unbedeckt vor. Beide Lungen in ihren oberen Lappen gering mit der Pleura costalis verwachsen. Die Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit.

Die Thymusdrüse: Der rechte Lappen 2,5 cm lang, 1,2 breit. Der linke Lappen 5 cm lang, 2 breit. Gewicht 2,84 g. Im Herzbeutel die gewöhnliche Menge Flüssigkeit.

Das Herz von normaler Grösse. An der Vorderfläche des rechten Ventrikel verschiedene kleine unregelmässige fibrinöse Verdickungen. In beiden Vorhöfen reichliche Cruormassen und Speckgerinnsel, geringe Cruormassen in den Ventrikeln. Klappenapparat normal. Muskulatur von etwas matter brauner Farbe, leicht verminderter Konsistenz.

Die linke Lunge im ganzen etwas klein, zeigt über der hinteren Partie des Unterlappens und einen kleinen Teil des Oberlappens das Bild der Streifenpneumonie. Die Bronchien im Unterlappen deutlich etwas erweitert und mit schleimig eitrigen Massen erfüllt. Der Oberlappen zeigt auf der Oberfläche hier und da zwischen lufthaltigem Gewebe kleine, sich derb anfühlende Hervorragungen, welche sich beim Einschneiden als verkäste Knötchen erweisen. Man findet auf Durchschnitten miliare Tuberkel sowie verkäste Knötchen bis Erbsengrösse, zum Teil käsige Peribronchitis. Im Unterlappen ganz vereinzelte miliare Knötchen.

In der rechten Lunge ist der ganze Unterlappen bronchopneumonisch verdichtet, ebenso ein kleiner streifenförmiger Abschnitt des Oberlappens. Überall finden sich zahlreiche kleinere und grössere käsige Knötchen und Partien.

Die Tracheal- und Bronchialdrüsen vergrössert und verkäst. Am rechten Hilus ist der Bronchus auf 2 cm Länge von verkästen Drüsen umgeben. Sein Lumen ist dadurch an dieser Stelle deutlich verengt, vorher und nachher ist dasselbe weiter.

Die Milz enthält auf der Oberfläche und im Innern mehrere Miliartuberkel und kleine käsige Knoten. Ihre Farbe ist blaurot.

Die Nieren von normaler Grösse, die Kapsel leicht abziehbar. Zeichen von geringer Stauung. Die linke Niere enthält auf der Oberfläche ein einzelnes miliare Knötchen.

Die Leber ist gering vergrössert, von blaubrauner Farbe auf dem Durchschnitt. Vermehrter Blutgehalt, die Läppchenzeichnung verwischt. Sie enthält auf der Oberfläche und im Innern miliare Tuberkel und verkäste kleine und grössere Knötchen, dieselben umschliessen zum Teil die Gallengänge.

Im Magen und Darmkanal nichts Abnormes.

Die Mesenterialdrüsen zum Teil vergrössert und verkäst.

Mikroskopischer Befund: An Schnitten, die durch tuberkulös erkrankte Partien der rechten Lunge und deren Umgebung gelegt sind, sieht man folgendes. Nur wenig normales Gewebe ist übrig. Die erhaltenen Alveolen haben vielfach eine verdickte Wandung und gewucherte Kerne. Das Lumen ist teils mit vergrösserten und gequollenen Epithelien, teils mit Rundzellen ausgefüllt. In der Umgebung solcher Alveolen sieht man häufig Rundzellen. Die grossen Gefässe sind meist etwas dilatiert, die Wandung ist verdickt, das Lumen mit roten Blutkörperchen erfüllt. Der grösste Teil des Parenchyms ist mit tuberkulösen Massen durchsetzt und in Verkäsung begriffen oder verkäst. Die kleinen Bronchien sind

fast ganz in der tuberkulösen Masse untergegangen. Die grösseren besitzen ein unregelmässig gestaltetes Lumen und lassen hier und da einige übrig gebliebene Cylinderzellen erkennen. Die Bronchialwandungen sowie die Umgebung sind zum grössten Teil mit Rundzellen infiltriert oder käsig metamorphosiert.

In der Milz findet man miliare Tuberkel in verschiedenen Stadien der Entwicklung, sowie kleine verkäste Knötchen mit zum Teil zerfallenem Centrum. In beiden hier und da Riesenzellen. Das Gewebe zeigt vielfach eine Vermehrung der Leukocyten.

In der Leber vielfach miliare Tuberkel und verkäste Knötchen, die Umgebung derselben ist meist kleinzellig infiltriert. Die grössten Knötchen beginnen im Centrum zu zerfallen, einige sind im Bereich des Zerfalls gallig verfärbt. Es hat sich hier die tuberkulöse Neubildung um einen Gallengang entwickelt, doch ist an der Wandung desselben nichts mehr zu entdecken. Die Leberzellen sind hier und da etwas atrophisch, mitunter finden sich Fetttröpfchen. Das interstitielle Gewebe erscheint im ganzen etwas vermehrt, Gallengänge sind in reichlicher Zahl vorhanden. Ab und zu erscheinen Anhäufungen von Rundzellen im Gewebe. Die Gefässe sind häufig etwas dilatiert und mit roten Blutkörperchen angefüllt.

Trotz genauer Nachforschung sind in verschiedenen Präparaten von Lunge, Milz und Leber mittelst Gabbetscher Färbung Tuberkelbacillen nicht zu entdecken.

69. Miliartuberkulose von Lungen, Milz und Darm. Teilweise Verkäsung der Mesenterialdrüsen. Stauung in Milz und Leber. Darmkatarrh. Geringe Hyperämie beider Unterlappen. Rhachitis. Atrophie.

A. G., Mädchen, 5 Monate alt, aufgenommen am 20. März 1891, gestorben am 23. April.

Sektion am 24. April: Atrophische weibliche kindliche Leiche. Rhachitische Auftreibung der Rippen und Epiphysen an Unterarmen und Unterschenkeln. Normale Lage der Eingeweide. Abdomen frei von Flüssigkeit.

Beide Lungen nirgends adhärent. Die Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit.

Die Thymusdrüse: Der rechte Lappen 4 cm lang, 1 breit, der linke Lappen 2,5 cm lang, 1 breit. Gewicht 1,18 g.

Im Herzbeutel die normale Menge Flüssigkeit. Das Herz von gewöhnlicher Grösse, Klappenapparat normal. Die Muskulatur von brauner Farbe, nicht verminderter Konsistenz.

Die Lungen zeigen auf der Oberfläche und im Innern hier und da kleine miliare Knötchen. Die Unterlappen sind mässig hyperämisch und enthalten in ihren unteren Abschnitten vereinzelt kleine käsig Knötchen.

Tracheal- und Bronchialdrüsen normal.

Die Milz von blaubrauner Farbe, enthält ebenfalls auf Oberfläche und Durchschnitten einzelne Miliartuberkel und verkäste kleine Knötchen.

Die Nieren sind frei von Tuberkulose und ohne Anomalien.

Die Leber ist nicht vergrössert, von blaubrauner Farbe, Läppchenzeichnung undeutlich. Zahlreiche kleine miliare Tuberkel auf der Oberfläche und im Gewebe.

Im Dünndarm nahe an der Valvula Bauhini ein linsengrosses tuberkulöses Geschwür und an der entsprechenden Serosa miliare Tuberkel. Der ganze Follikelapparat des Darmes etwas geschwellt und zum Teil injiziert, namentlich im Dickdarm.

Die Mesenterialdrüsen geschwellt und teilweise verkäst.

70. Lungen- und Darmtuberkulose. Käsiges Pneumonie rechts im Mittel- und Unterlappen. Gangränöser Herd in beiden Unterlappen. Cirkumskripte pleuritische Verwachsung rechts. Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen, zum Teil auch der Mesenterialdrüsen. Muskatnussleber mit hochgradiger Verfettung. Rhachitis.

W. L., Knabe, 1 Jahr 9 Monate alt, am 18. Februar 1891 aufgenommen, am 29. April gestorben.

Sektion am 30. April: Abgemagerte männliche kindliche Leiche. Zeichen von Rhachitis am Thorax, Unterarmen und Unterschenkeln. Normale Lage der Eingeweide, Abdomen frei von Flüssigkeit.

Die rechte Lunge im Unterlappen in der Grösse eines Fünzigpfennigstückes mit der Pleura costalis fest verwachsen. Bei der Lostrennung reisst das Lungengewebe ein und es präsentiert sich in demselben eine unregelmässige, vielleicht wallnussgrosse Höhle mit schmutzigem gangränösen Inhalt und penetrantem Geruch. Der rechte Pleurasack frei von Flüssigkeit.

Die linke Lunge zeigt über dem Unterlappen zahlreiche kleinste bis halberbsengrosse subpleurale Blutungen. An der Peripherie des Oberlappens sind mehrere kleine Knoten sicht- und fühlbar, die sich beim Einschneiden als verkäste peribronchitische Herde erweisen. Im Gewebe des Oberlappens und im oberen Abschnitt des Unterlappens einige bis linsengrosse Kavernen. Der Unterlappen ist von vermehrtem Blutgehalt und enthält eine wallnussgrosse, mit äusserst übelriechenden zerfallenen Massen erfüllte Höhle.

Die rechte Lunge zeigt im Oberlappen dieselben Verhältnisse wie links, nur in geringerem Grade. Der Mittel- und Unterlappen zeigen das deutliche Bild der käsigen Pneumonie.

Die Herzbeutelflüssigkeit ist nicht vermehrt. Das Herz von normalen Dimensionen. Klappenapparat normal. Muskulatur von brauner Farbe, nicht verminderter Konsistenz.

Tracheal- und Bronchialdrüsen meist vergrössert und verkäst.

Milz klein, ohne Besonderheiten.

Die Nieren von gewöhnlicher Grösse, die Kapsel leicht abziehbar, ihre Farbe ist gelbweisslich. Die Rinde ist nicht verschmälert, die Strichelung undeutlich.

Die Leber zeigt das Bild einer Muskatnussleber mit hochgradiger Verfettung.

Im ganzen Dünndarm und im oberen Teil des Dickdarms zahlreiche, bald mehr oberflächliche, bald tiefer gehende kleinere und grössere tuberkulöse Geschwüre älteren und jüngeren Datums. An der entsprechenden Serosa ganz vereinzelte miliare Tuberkel.

Die Mesenterialdrüsen geschwellt, zum Teil verkäst.

An Schnitten, die durch tiefer gehende Geschwüre des Dünndarms und ihrer Umgebung gelegt sind, sieht man folgendes: Ein grosser Abschnitt der Serosa und Submukosa ist in der Mitte des Präparates zu Grunde gegangen, an beiden Seiten sind die Ränder teilweise unterminiert und legen sich über den Ulcus. Das Epithel der Ränder ist fast völlig geschwunden. Die Lieberkühnschen Drüsen sind meist gut erhalten, an einzelnen Stellen verlängert und gewuchert, wie überhaupt die Mukosa im ganzen öfter verbreitert erscheint. Zwischen den Drüsenschläuchen finden sich zahlreiche Rundzellen im Gewebe. Zotten sind nur vereinzelt sichtbar. Die Muscularis mucosae ist meist unverändert, an einzelnen Stellen fehlt sie. Die Submukosa ist an den Rändern bedeutend verbreitert und umgibt das Ulcus auf beiden Seiten wie ein Wall. Im Gewebe finden sich hier miliare, zum Teil verkäste Tuberkel sowie tuberkulöse Infiltrate. Die Gefässe sind dilatiert, ihre Wandung ist häufig verdickt. Am Boden des Ulcus zieht sich ein schmaler länglicher Saum von infiltriertem submukösen Gewebe hin, hier und da fehlt dieser und das Geschwür reicht direkt bis auf die Muskularis. Die Ringmuskelschicht der letzteren ist in ihren einzelnen Lagen durch kleine Anhäufungen von Leukocyten öfter etwas auseinander gedrängt, die Längsmuskelschicht verhält sich im ganzen normal. An einzelnen Stellen hat das Ulcus die Ringmuskelschicht sowie einen Teil der Längsmuskelschicht zerstört, so dass nur wenig Gewebe der letzteren und die Serosa die untere Grenze des Ulcus bilden. Die Serosa ist vielfach verbreitert und mit Rundzellen durchsetzt.

71. Lungen- und Darmtuberkulose. Hyperämie der beiden unteren Lappen. Alte pleuritische Verwachsungen am rechten Oberlappen. Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen rechterseits, sowie der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen. Milztumor, Fettleber, Perihepatitis. Chronische Nephritis mit Übergang in Schrumpfung, namentlich links. Beiderseitiger Hydrothorax,

geringes Hydropericardium, Ascites. Hydrops. Anasarka. Gangränöse Verfärbung der Vulva. Darmstenose.

A. M., Mädchen, 12 Jahre alt, am 14. März 1891 aufgenommen, am 8. Mai gestorben.

Sektion am 9. Mai: Dem Alter eines 12jährigen Mädchens entsprechend grosse Leiche. Blässe der Haut, geringes Ödem im Gesicht und an den Händen, stärkeres an Unterschenkeln und Füßen. Gangränöse übelriechende Verfärbung der Vulva. Panniculus adiposus zum Teil geschwunden. Die Muskulatur zeigt ein mattes Rot. Normale Lage der Eingeweide. Im Abdomen ca. $\frac{3}{4}$ l leicht getrübt seröser Flüssigkeit. Die Blase prall mit etwas getrübt Urin gefüllt.

Bei Eröffnung des Thorax liegt das Herz in gewöhnlicher Weise von der Lunge unbedeckt vor. Die linke Lunge ist nirgends adhärent. Der linke Pleurasack enthält ca. $\frac{1}{3}$ l seröser gelblicher Flüssigkeit. Die rechte Lunge im Oberlappen durch mässig schwer zu lösende Adhäsionen mit der Pleura costalis verwachsen. Im rechten Pleuraraum $\frac{1}{2}$ l derselben Flüssigkeit wie links.

Die Herzbeutel Flüssigkeit gering vermehrt. Das Herz von normalen Dimensionen, etwas schlaff. Klappenapparat unverändert. Die Muskulatur von mattbrauner Farbe, verminderter Konsistenz.

Die linke Lunge ist überall lufthaltig, der Unterlappen etwas hyperämisch.

Die rechte Lunge zeigt auf der Oberfläche zahlreiche miliare Tuberkel. Im Oberlappen ein haselnussgrosser verkäster Knoten. Geringe Hyperämie des Unterlappen. Die Bronchien meist mit eitrigen Schleimmassen gefüllt.

Die Drüsen am Hilus vergrössert und zum Teil verkäst.

Die Milz etwas vergrössert, von schmutzig roter Farbe auf dem Durchschnitt, das Gewebe äusserst matsch.

Die linke Niere von gewöhnlicher Grösse, Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche zeigt ganz vereinzelte kleine, sowie eine grössere Einziehung. Stelulae Verheyneii sehr deutlich. Die Farbe ist im ganzen weissgelblich mit hyperämischen Stellen dazwischen auf der Schnittfläche. Die Rinde ist deutlich etwas verschmälert, die Strichelung verwischt. Keine amyloide Entartung.

Die rechte Niere zeigt dieselben Verhältnisse, ohne Einziehungen auf der Oberfläche.

Die Leber ist stark vergrössert, die Oberfläche mit der Thoraxwand vielfach verwachsen. In diesen Verwachsungen finden sich hier und da kleine halberbsengrosse käsige Einlagerungen, welche nicht in das Parenchym übergehen. Exquisit gelbe Farbe auf Oberfläche und Durchschnitt. Geringer Blutgehalt. Die Läppchenzeichnung undeutlich; das Gewebe leicht brüchig.

Im Dünndarm ca. 12 tuberkulöse Ringgeschwüre von kleinerer und grösserer Ausdehnung, davon einige mit einer narbigen strahligen Einziehung nach der Mitte, so dass das Darmlumen dadurch beträchtlich verengt wird und zwar bis auf die Dicke eines gewöhnlichen Bleistifts. An der entsprechenden Serosa keine Miliartuberkel. Die ganze Valvula Bauhini in eine geschwürige Fläche verwandelt. Im Dickdarm keine Ulcera. Das Mesenterium ausserordentlich fettreich.

Die Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen stark vergrössert und verkäst.
Keine Tuberkel der Blase.

Dass es bei diesem Zustande der Nieren zu keiner Hypertrophie des linken Ventrikel gekommen ist, beruht wohl auf der durch die Tuberkulose geschwächten Körperbeschaffenheit. Eiweiss war nur gering und vereinzelt intra vitam im Urin nachzuweisen.

72. Hochgradige Lungentuberkulose, Lungenbrand. Alte pleurische Verwachsungen linkerseits. Herzdegeneration. Geringer Milztumor. Fettleber. Nephritis. Follikularkatarrh des Dünndarms. Teilweise Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Schwellung der Mesenterialdrüsen.

E. H., Mädchen, 7³/₄ Jahre alt, am 29. Januar 1891 aufgenommen, am 6. Juli gestorben.

Sektion am 7. Juli: Ziemlich hochgradig abgemagerte Leiche. Panniculus adiposus meist geschwunden. Normale Lage der Eingeweide. Abdomen frei von Flüssigkeit.

Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz mehr nach links herüber als gewöhnlich. Der mediale Rand der rechten Lunge etwas gebläht.

Die Herzbeutelflüssigkeit nicht vermehrt. Das Herz von normaler Grösse, Klappenapparat intakt. Die Muskulatur von blassbrauner Farbe, deutlich verminderter Konsistenz.

Die rechte Pleurahöhle frei von Flüssigkeit. Die rechte Lunge nirgends adhärent. Sie zeigt auf Durchschnitten, besonders im Unterlappen, zahlreiche käsige, peribronchitische Herde, sowie mehrere kleinere und grössere Kavernen, deren Inhalt aus verkästen, zum Teil aus in Verjauchung begriffenen Massen besteht. An der Basis des Unterlappen ist das Gewebe in Ausdehnung von Hühnereigrösse grünlich verfärbt und zeigt brandige Zerstörung. Die Drüsen am Hilus vergrössert, zum Teil mit käsigen Einlagerungen.

Die linke Lunge mit dem Mediastinum, dem Herzbeutel und der Pleura costalis ziemlich fest verwachsen. Sie ist klein, retrahiert und enthält ebenfalls zahlreiche peribronchitische Herde und Kavernen, letztere wie rechts mit teilweise in Verjauchung begriffenem Inhalt. Das Lungengewebe ist zum grössten Teil zu Grunde gegangen. Die Bronchialschleimhaut gerötet.

Die Milz gering vergrössert, von schmutzig braunroter Farbe, das Gewebe äusserst brüchig.

Die Leber mässig vergrössert, von exquisit gelber Farbe auf Oberfläche und Durchschnitt, teilweise Andeutung von Muskatnusszeichnung, geringer Blutgehalt.

Die Nieren im ganzen blass, etwas vergrössert, die Rinde von normaler Breite, die Strichelung verwischt.

Die Schleimhaut des Dünndarms mässig injiziert, der Follikelapparat leicht geschwellt. Nirgends Geschwüre.

Die Mesenterialdrüsen vergrössert, succulent.

73. Miliare Tuberkulose von Lungen, Milz und Darm. Teilweise Verkäsung der Tracheal-, Bronchial-, Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen. Chronische parenchymatöse Nephritis. Amyloid-entartung der linken Niere. Fettleber mit teilweiser Muskatnusszeichnung. Hypertrophie des linken Ventrikel. Ascites, Hydrothorax, Hydropericardium. Alte pleuritische Verwachsung im Bereich des rechten Oberlappens. Chronische Peritonitis.

J. G., Mädchen, 10 Jahre alt, am 20. März 1893 aufgenommen und am 9. Mai gestorben.

Sektion am 10. Mai: Dem Alter eines 10jährigen Mädchens entsprechend grosse kindliche Leiche. Mässige Starre. Bauchhaut grünlich gefärbt. Hochgradige Abmagerung. Bei Eröffnung des Abdomen zeigt sich das grosse Netz leicht mit dem Peritoneum parietale, stärker mit den Därmen verwachsen. Ebenso sind die Därme vielfach unter einander und mit dem Peritoneum in der Ileocöcalgegend verwachsen. Das grosse Netz ist lebhaft injiziert. Das Peritoneum an den betreffenden Stellen ohne Glanz, trübe, graurötlich verfärbt. In der Bauchhöhle ca. 1 l leicht dunkelgelber, mässig getrübt seröser Flüssigkeit.

Das Herz liegt in normaler Weise vor. Die linke Lunge ist nirgends adhärent. Die rechte Lunge im Bereich des Oberlappens ziemlich fest mit der Pleura costalis verwachsen. In beiden Pleurahöhlen je einige Esslöffel etwas blutig tingierter seröser Flüssigkeit.

Die Herzbeutelflüssigkeit mässig getrübt, nicht vermehrt. Das Herz von normaler Grösse. Klappenapparat überall intakt. Der linke Ventrikel deutlich hypertrophisch. Die Muskulatur leicht hellgrau, etwas fest, glänzend. Keine amyloide Degeneration.

Die linke Lunge ziemlich gross, zeigt an der Oberfläche einzelne kleine verkäste Knoten. Im Innern versprengte bronchopneumonische Herde mit Einlagerung von käsiger Peribronchitis. Blutgehalt vermehrt.

Die rechte Lunge im Ober- und Unterlappen vollkommen derb und infiltriert. Auf der Oberfläche mässig reichliche Entwicklung miliärer Knötchen. Auf Durchschnitten ist das Gewebe braunrot und enthält miliare Tuberkel, kleine käsige peribronchitische Herde und verkäste Knoten. Ausserdem eine walnussgrosse Kaverne im Oberlappen und eine kleinere im Unterlappen. Deutliche Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Der Mittellappen ziemlich lufthaltig, von grauroter Farbe auf dem Durchschnitt, im Innern einzelne kleine verkäste Knötchen.

Tracheal- und Bronchialdrüsen mässig vergrössert und meist verkäst.

Die Milz ist von gewöhnlicher Grösse, enthält auf der Oberfläche einzelne miliare Tuberkel. Sie ist auf dem Durchschnitt von schmutzig roter Farbe, im ganzen von etwas weicher Konsistenz.

Beide Nieren gross. Die linke von gleichmässig blassrötlicher Farbe auf Oberfläche und Durchschnitt, matt glänzend, schneidet sich fest, giebt deutliche Amyloidreaktion.

Die rechte Niere ist hyperämisch, die Rinde etwas verbreitert, die Strichelung ausserordentlich deutlich hervortretend. Frische Schnitte mit 2% Natronlauge behandelt ergeben hochgradige Verfettung.

Die Leber beträchtlich vergrössert, giebt das deutliche Bild von Fettleber mit teilweiser Muskatnusszeichnung.

Die häufig miteinander verwachsenen Därme sind zum Teil nur schwer zu trennen und reisst der Dünndarm dabei mehrfach ein. In den unteren zwei Dritteln des Dünndarms finden sich zahlreiche kleinere und grössere, oberflächliche und tiefe Geschwüre, auch die charakteristischen Ringgeschwüre. Von der Valvula Bauhini auf 10 cm aufwärts ist die Schleimhaut in eine grosse geschwürige Fläche verwandelt. Im Dickdarm nur wenige rundliche Ulcera. Überall an der den Geschwüren entsprechenden Serosa reichliche miliare Tuberkel.

Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen vielfach vergrössert, mit kleinen käsigen Einlagerungen durchsetzt.

Mikroskopischer Befund:

Lungen: Der grösste Teil des Schnittes zeigt verkästes Gewebe mit Riesenzellen. Die noch erhaltenen Partien sind vielfach zusammengeschoben und mit Rundzellen stark infiltriert. Zahlreiches schwarzes Pigment findet sich diffus im Gewebe verstreut. Der Pleuraüberzug ist verdickt und von vielen erweiterten Gefässen durchzogen.

Dünndarm: Der Schnitt geht durch ein Geschwür und seine Umgebung. Der Defekt erstreckt sich muldenförmig bis auf die Ringmuskelschicht, an einzelnen Stellen kraterförmig bis auf die Längsmuskelschicht. Die Ränder des Geschwürs sind zum Teil infiltriert und überhängend. Zotten sind hier ganz vereinzelt vorhanden, das Epithel ist vollkommen verloren gegangen, Lieberkühnsche Drüsen finden sich in geringerer Anzahl als sonst. Die Tunica propria ist hier und da mit Rundzellen stark durchsetzt, namentlich gegen die Muscularis mucosae, letztere ist teilweise deutlich erhalten. Die innere Muskelschicht stellenweise sehr breit und auseinander gezogen, so dass Zwischenräume von verschiedenen Formen entstehen. Die Submukosa etwas aufgelockert, von reichlichen Gefässen durchzogen. Auch in der äusseren Muskelschicht, die im ganzen von normaler Breite, mitunter sehr dünn ist, zeigen sich häufig Spalträume. In beiden Schichten zahlreiche Rundzellen eingestreut. Die Serosa im ganzen verdickt und aufgelockert. In der Mukosa und Submukosa kleine, in Verkäsung begriffene Gewebspartien, in der Muskularis kleine, schon verkäste Herde.

Dickdarm: Auch hier ist der Schnitt durch ein Geschwür gelegt. Dasselbe geht hier nicht so tief wie am Dünndarm, sondern nur bis in die mittlere Submukosa. Auch hier ist das Überhängen der Ränder ausserordentlich deutlich. Das Epithel der Schleimhaut ist verloren gegangen, Lieberkühnsche Drüsen sind nur wenig vorhanden. Die Tunica propria ist zum Teil mit Rundzellen stark durchsetzt. Die Muscularis mucosae ist meist gut erhalten. Dicht unterhalb derselben finden sich in der Submukosa, die ebenfalls vielfach Infiltrate von Rundzellen aufweist, zwei in Entzündung begriffene Follikel und gegen die Muskelschichte zu ein grösseres verkästes Knötchen. Beide Muskelschichten und die Serosa ohne Anomalie.

Die Mesenterialdrüsen zeigen in der Peripherie viele zum Teil in Verkäsung begriffene, zum Teil verkäste Parteen, an einzelnen Stellen Riesenzellen.

In sämtlichen Schnitten sind mittelst Gabbetscher Färbung Tuberkelbacillen nicht nachweisbar.

74. Lungen- und Darmtuberkulose. Teilweise Verkäsung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Bronchitis. Hypertrophie des linken Ventrikel. Infektiöse Milz. Fettleber. Beginnende fettige Degeneration der Nieren.

R. G., Knabe, 13 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, am 28. Februar 1894 aufgenommen, am 28. Mai gestorben.

Sektion am 29. Mai: In den Lungen Kavernen und Schwielenbildung, besonders im Oberlappen beider Lungen. Disseminierte verkäste Parteen. Bronchitis. Die Bronchialdrüsen zum Teil geschwellt und verkäst.

Im Herzen der linke Ventrikel hypertrophisch, die Muskulatur von etwas bläulichem Aussehen.

Die Leber vergrössert, sehr blutreich, von derber Konsistenz. Sie enthält sehr viel Fett, vom kleinsten bis zum grössten, die ganze Zelle einnehmenden Tropfen. Die Zellen sind im übrigen gut erhalten, gross und mit einem deutlichen Kern versehen.

An den Nieren sind stellenweise gelbliche Flecken und Streifen sichtbar. Sie zeigen an verschiedenen Stellen das Bild der beginnenden fettigen Degeneration der Harnkanälchen-Epithelien.

Die Milz sehr blutreich, matsche Konsistenz.

Im Darmkanal sirkuläre Geschwüre, besonders im unteren Teil des Ileum. Die Schleimhaut geschwellt und stark injiziert.

Die Mesenterialdrüsen vergrössert und zum Teil verkäst.

75. Chronische parenchymatöse Nephritis mit Übergang in Schrumpfung. Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Hydro-

thorax, Hydropericardium, Ascites, Anasarka. Tuberkulose und Hyperämie der Lungen. Verkäsung der Bronchialdrüsen. Muskatnussleber. Infektiöse Milz.

M. B., Mädchen, 6 Jahre alt, am 16. Juli 1894 aufgenommen, am 17. Juli gestorben.

Sektion am 19. Juli: Die Lungen in den hinteren Partien von dunkelrotem Aussehen. Im oberen Teil des rechten Unterlappens stärkere Resistenz, auf dem Durchschnitt finden sich daselbst verkäste Partien und schwieriges Gewebe. Die Lungen sind im ganzen blutreich, an den Rändern Atelektase.

Die Bronchialdrüsen vergrößert und verkäst.

In beiden Pleurahöhlen mässiges Transsudat.

Die Herzbeutelflüssigkeit gering vermehrt. Das Herz vergrößert. Der rechte Ventrikel stark dilatiert, ebenso der Vorhof. Der linke Ventrikel ist hypertrophisch. Blasses Aussehen der Muskulatur, keine amyloide Entartung. Das Septum nach dem linken Ventrikel vorgebuchtet, die Wandung des letzteren im ganzen starr, seine Höhle blutleer. Die mikroskopische Untersuchung ergibt überall normale Querstreifung, keine körnige Degeneration.

Die Leber ist vergrößert, blutreich, Muskatnusszeichnung.

Die Milz blutreich und matsch.

Die Nieren von normaler Grösse. Auf der Schnittfläche gelblich verfärbte Partien der Rinde, Hyperämie der Papillen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt vielfach fettige Degeneration der Harnkanälchen-Epithelien, an einigen Stellen deutliche Bindegewebswucherung.

Im Abdomen eine mässige Menge von Transsudat.

Ödem des Gesichts und der unteren Extremitäten.

76. Tuberkulose der Lungen und der Milz. Verkäsung der Bronchialdrüsen. Muskatnussleber.

G. P., Knabe, 9 Monate alt, am 20. Juli 1894 aufgenommen, am 1. August gestorben.

Sektion am 2. August: Die hinteren Partien der Lungen in ihrer ganzen Länge blaurot verfärbt, höckerig sich anfühlend und derb. Die Schnittfläche ist sehr blutreich, zeigt im Ober- und Unterlappen beider Lungen, besonders rechts, zahlreiche käsige peribronchitische Partien. Fast der ganze rechte Mittellappen wird von einer, mit käsigen gelblichen Massen ausgefüllten Kaverne eingenommen, die mit einem Bronchus kommuniziert. Die vorderen Partien der Lungen sehen mehr oder weniger blass und emphysematös aus. Beide Lungen sind mit der Pleura costalis verwachsen.

Die Bronchialdrüsen vergrößert und verkäst.

Das rechte Herzohr ist von einem Fibrinpfropf, der ziemlich fest auf seiner Unterlage sitzt, ganz ausgefüllt. Die Coronargefässe stark injiziert. Sonst am Herzen nichts Abnormes.

Die Leber ist vergrößert, auf dem Durchschnitt deutliche Muskatnusszeichnung.

Die Milz blaurot verfärbt, blutreich und etwas vergrössert. Zahlreiche meist kleine verkäste Partien auf der Schnittfläche. Kapsel sehr adhärent.

An den Nieren nichts Abnormes.

Magen und Darmschleimhaut blass. Das Rektum zieht von der Analöffnung schräg nach rechts, von dort das S romanum mit einer Schleife etwa bis zum Nabel nach oben, dann ein Stück abwärts und schräg nach links unten, wo das Colon descendens anfängt.

Die Mesenterialdrüsen zum Teil vergrössert, auf dem Durchschnitt von schwärzlichem Aussehen.

77. Verlötung beider Pleurablätter, Tuberkulose der Lungen, Ulcus in der Trachea. Tuberkulose der Tracheal-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Hypertrophie des linken Ventrikel. Stauungsleber mit amyloider Entartung und Verfettung. Stauungsmilz. Kongenitale Verlagerung der linken Niere. Chronische Nephritis beiderseits, hauptsächlich links. Ein miliare Knötchen in der rechten Niere.

B. B., Knabe, 4 Jahre alt, am 29. September 1894 aufgenommen, am 13. November gestorben.

Sektion am 14. November: Die Lungen sind ziemlich voluminös, derb, zum Teil höckerig sich anführend. Die Pleurablätter sind überall mit einander verwachsen. Die Trachea ist mit Eiter und Schleim angefüllt, dicht unterhalb des Larynx zwei oberflächliche Ulcera. Im rechten Mittellappen und Oberlappen der linken Lunge zwei verkäste Herde von ca. Walnussgrösse. Kleinere käsige Partien in grosser Anzahl durch beide Lungen verteilt.

Die Tracheal- und Bronchialdrüsen geschwellt, dunkelrot aussehend, im Centrum verkäst.

Im Herzbeutel etwa ein Esslöffel leicht trüber gelblicher Flüssigkeit. Die Herzmuskulatur von normalem Aussehen. Die Wand des linken Ventrikel verdickt, der Klappenapparat normal.

Die Milz ist nicht vergrössert, von blauroter Farbe auf Oberfläche und Durchschnitt. Keine amyloide Degeneration.

Die Leber ist vergrössert, ziemlich derb und blutreich, von blauroter Farbe, einzelne Partien mehr braunrot und glasig erscheinend.

An den letzten Stellen ausgesprochene amyloide Entartung.

An Magen und Darm nichts Besonderes. Das Colon descendens ist nach rechts verdrängt und verläuft bogenförmig.

Die Mesenterialdrüsen sind geschwellt, mit Tuberkeln bedeckt und im Innern verkäst.

Die rechte Niere und Nebenniere an normaler Stelle, ebenso die linke Nebenniere. Die linke Niere liegt dicht oberhalb des kleinen Becken im grossen Becken am vorderen und unteren Ende der Fossa iliaca zwischen Crista ileopectinea und Spina ossis Ilei anter. infer. Die Niere ist mit dem umgebenden Gewebe ziemlich fest verwachsen.

Nachdem beide Nieren, die Ureteren, die Harnblase und die zugehörigen Gefässe im Zusammenhange herausgenommen sind, ergibt sich folgendes:

Die rechte Niere 7 cm lang, 3,2 breit, 3,1 dick. Die Kapsel nicht besonders fetthaltig, nicht verdickt, leicht abziehbar. Sie zeigt die gewöhnliche Form mit Andeutungen fötaler Lappung. Die Oberfläche ist glatt, gelbweissrötlich, die *Stellulae Verheynei* zum Teil deutlich. Auf der Oberfläche ziemlich in der Mitte ein vereinzelt miliares Knötchen. Das Organ schneidet sich ziemlich fest. Auf dem Durchschnitt zeigen sich die Pyramiden von einem lebhaften Rot und heben sich deutlich gegen die Rindensubstanz ab, welche von hellerem Rot ist und etwas glasig aussieht. Die Rinde hat eine normale Breite, Strichelung ist vorhanden, einzelne Parteen erscheinen verfettet. Keine amyloide Entartung. Das Nierenbecken ist nicht erweitert. Der rechte Ureter ist 14,5 cm lang, nicht dilatiert und überall von gleichmässiger Weite.

Die linke Niere ist 5,8 cm lang, 5 breit, 3,8 dick, ist von rundlicher, an einen Apfel erinnernder Form. Die Kapsel ohne Anomalie, leicht abziehbar. Die hintere Fläche des Organs ist abgeplattet, der Hilus nach vorn und oben. Die Oberfläche ist glatt, teilweise fötale Lappung. Die Niere schneidet sich ebenfalls etwas fest. Oberfläche und Durchschnitt zeigen ungefähr dieselben Farben wie rechts, die Pyramiden sind hier etwas heller gefärbt. Der Durchschnitt bietet eine unregelmässige dreieckige Figur dar. Die Rinde ist verschmälert, etwas glasig, die Strichelung verwischt. Keine amyloide Degeneration. Das Nierenbecken ist deutlich erweitert, die Schleimhaut verdickt, besonders um die *Calices majores*, von grau-weisslicher Farbe, wenig glänzend. Der Übergang zum Ureter nicht weiter als gewöhnlich.

Der linke Ureter ist 10 cm lang, im mittleren Teil gleichmässig, aber deutlich spindelförmig erweitert.

Die Blase mässig mit Urin gefüllt, die Schleimhaut gleichmässig verdickt, 0,4 cm stark. Die Uretermündungen finden sich an normaler Stelle und sind von gewöhnlicher Weite.

Beide Nieren haben je eine Arterie und Vene. Die rechte Arterie geht an normaler Stelle von der Aorta ab, die linke entspringt zwischen den beiden *Art. iliacae communes*. Die linke Vene ist um die Hälfte schwächer als die rechte und schlingt sich dicht am Hilus einmal um die Arterie herum.

Die mikroskopische Untersuchung frischer Schnitte ergibt in der Leber eine mässige Menge Fett und in den Nieren, besonders in der linken die Zeichen einer chronischen Entzündung. Es findet sich hier an den gewundenen Harnkanälchen mehrfach Untergang der Kerne der Epithelien, Undeutlichkeit der Zellgrenzen der letzteren bis zum Schwund derselben, Bildung einer ziemlich gleichmässig krisseligen Masse und Auftreten kleinster Fetttropfchen. Die Malpighischen Körperchen sind an einzelnen Stellen klein, das äussere Kapselblatt verdickt. Im interstitiellen Gewebe sieht man ab und zu Kernanhäufungen. Vereinzelt hat ein Untergang von Harnkanälchen stattgefunden und an ihre Stelle ist Bindegewebe getreten.

78. Tuberkulose der Tonsillen. Tuberkulöses Geschwür unterhalb der Stimmbänder. Croup des Kehlkopfes und der Trachea. Miliartuberkulose der Lungen. Cirkumskripte käsig Peribronchitis. Beiderseitige Streifenpneumonie. Eitrige Bronchitis. Stauungsmilz. Mässige Fettleber. Miliartuberkulose vom Magen und grossen Netz. Vereinzelte Tuberkel der Darmserosa. Teilweise Verkäsung der Tracheal-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Rhachitischer Knochenbau.

E. N., Knabe, 6 Monate alt, am 9. Juli 1887 aufgenommen, am 25. August gestorben.

Sektion am 26. August: Stark abgemagerte männliche Kindesleiche.

Beide Mandeln im Innern völlig zerstört, mit zahlreichem Schleim bedeckt. Nichts von Exsudat, die Ränder wohl erhalten. Dicht unterhalb der Stimmbänder ein rundliches erbsengrosses, mit wallartigen Rändern umgebenes Geschwür. Epiglottis, Kehlkopfeingang, Trachea mit mässig fest haftendem croupösen Exsudat bedeckt, auch die Geschwürswände sind von dem Exsudat überzogen.

Grössere und kleinere Bronchien mit eitrigem Schleim gefüllt. Die Bronchialschleimhaut von blauroter Farbe. An der Bifurkationsstelle eine pflaumengrosse verkäste Drüse, die das Lumen der Bronchi etwas verengt.

Die Lungen sind auf der Oberfläche mit miliaren Knötchen bedeckt. Die unteren Ränder sind mässig emphysematös. Im Innern an cirkumskripten Stellen käsig peribronchitische Herde. Beiderseits findet sich an den Hinterflächen ein kleines Stück vom Oberlappen und den ganzen Unterlappen einnehmend pneumonische Verdichtung in Streifenform.

Tracheal- und Bronchialdrüsen vergrössert, zum Teil verkäst.

Am Herzen nichts Abnormes.

Die Milz von blauroter Schnittfläche, Follikel sehr deutlich.

Die Nieren von gewöhnlicher Grösse, die Rinde etwas schmal, die Strichung undeutlich.

Die Leber gross, von gelblicher Farbe, Läppchenzeichnung etwas verwischt.

Der seröse Überzug des Magens mit miliaren Knötchen bedeckt.

Im grossen Netz zahlreiche Miliartuberkel.

Vereinzelte Tuberkel der Darmserosa, keine Darmgeschwüre.

Die Mesenterialdrüsen geschwellt, zum Teil verkäst.

An der Tracheotomiewunde nichts Besonderes.

Ausgesprochener Rosenkranz am Thorax. Epiphysen am Vorderarm und Unterschenkel aufgetrieben.

Unter 48 Fällen von Lungentuberkulose fand sich der Sitz der Krankheit in beiden Lungen zugleich 30 mal, rechts allein 13, links allein 2 mal.

Die Tuberkulose war in folgender Weise auf die einzelnen Lappen verteilt:

Rechte Lunge, oberer Lappen	40 Fälle
„ „ mittlerer Lappen	34 „
„ „ unterer Lappen	40 „
„ „ oben allein	4 „
„ „ unten allein	4 „
„ „ oben und mittlerer Lappen	1 „
„ „ oben und unterer Lappen	3 „
Linke Lunge, oben und unten	31 „
„ „ oben allein	2 „
„ „ unten allein	2 „

Die ganze rechte Lunge war 36 mal von Tuberkulose befallen. Die vorstehende Übersicht ergibt, dass die rechte Seite in der Häufigkeit der Erkrankung die linke entschieden überwiegt. Auf beiden Seiten gehört das Befallenwerden einzelner Lappen zu den Seltenheiten. Die folgende Tabelle weist nach, in welcher Häufigkeit die verschiedenen Formen des Auftretens und der weiteren Entwicklung der Tuberkulose in den verschiedenen Regionen der Lunge zur Beobachtung gekommen sind.

	Rechte Lunge			Linke Lunge	
	Obere Lappen	Mittlere Lappen	Untere Lappen	Obere Lappen	Untere Lappen
Miliare Tuberkulose . . .	24	23	27	21	22
Käsige Knoten	21	17	19	13	12
Käsige Peribronchitis . .	18	14	14	15	13
Kavernen	18	8	9	8	9
Gangrän	—	—	2	—	1

In dieser Tabelle nimmt der Zahl nach die miliare Tuberkulose die erste Stelle ein mit 117 Fällen, es folgen die käsigen Knoten mit 82, die käsige Peribronchitis mit 74, die Kavernen mit 52, die Gangrän mit 3 Beobachtungen.

In den Fällen 57, 62 und 68 ist eine mikroskopische Untersuchung von Lungen vorhanden, in welchen sowohl miliare Tuberkulose, als auch käsige Knoten, käsige Peribronchitis und Kavernen nachgewiesen werden konnten. Als besondere Form der Lungentuberkulose fanden sich käsige Infiltrate von verschiedenem Umfang, teils für sich allein, teils von pneumonisch infiltriertem Gewebe umgeben. Von entzündlichen Prozessen kamen hauptsächlich

Bronchopneumonie, Streifenpneumonie und interstitielle Entzündung, oft mit reichlichen schwieligen Wucherungen zur Beobachtung.

Allgemeine Tuberkulose, d. h. eine Aussaat von Tuberkeln ausser in die Lunge auch in andere Organe, teils in einzelne, teils in mehrere, ist in 33 Fällen zur Beobachtung gekommen. Von den 11 bereits mitgeteilten Sektionsbefunden von Tuberkulose der Pia gehören 9 und aus der Reihe sonstiger Befunde noch 3 gleiche hierher.

Es schliessen sich die Erkrankungen der Pleura an. Sie präsentieren sich als cirkumskripte oder mehr oder weniger ausgedehnte Verlötungen, als Exsudate, Transsudate und ausgebildete Tuberkulose. Als Sitz derselben ergab sich folgendes:

Erkrankung der Pleuren beiderseits	10 mal
„ des ganzen rechten Pleurasackes	13 „
„ der Pleura pulmon., rechts oben	5 „
„ „ „ „ „ unten	2 „
„ des ganzen linken Pleurasackes	10 „
„ der Pleura pulmon., links oben	3 „

Die Beschaffenheit der pleuritischen Affektion ergibt folgende Tabelle:

	Rechte Pleuren			Linke Pleuren	
	Oben	Mitten	Unten	Oben	Unten
Verlötungen	14	8	10	9	6
Exsudate	1	1	1	—	—
Transsudate	3	3	3	4	4
Tuberkulose	3	3	3	3	3

Die Verlötungen stehen an der Spitze dieser Erkrankungen mit 47 Beobachtungen; es folgen die Transsudate mit 17, die Tuberkulose mit 15. Exsudat ist nur in einem Fall nachgewiesen worden. Dieser betrifft einen Knaben von 14 Jahren, welcher mit akuter Tuberkulose der Pia zu Grunde ging. Beide Lungen enthalten in ihren Oberlappen zahlreiche peribronchitische käsige Knötchen, kleinere und grössere Kavernen und unter der Pleura hier und da verkäste Knoten. Die rechte Lunge an der hinteren Partie fest mit der Pleura pulmonalis verwachsen, an der Vorderfläche mit gelbgrünlichen flockigen Exsudatmassen bedeckt und in

der Pleurahöhle ein halbes Liter trüber, gelbgrünlicher, flockiger Flüssigkeit.

In manchen Fällen war die Pleura nur auf derselben Seite oder derselben Region erkrankt, in welcher sich die Tuberkulose der Lunge befand, doch gab es hiervon viele Ausnahmen. Es kamen Fälle vor, bei welchen bei Tuberkulose beider Lungen nur die Pleura der einen Seite in Mitleidenschaft gezogen war. Bei diffusen Verwachsungen fand sich die Pleura manchmal beträchtlich verdickt. Nach Lösung der beiden Blätter wurde mehrmals eine beträchtliche Menge von miliaren Tuberkeln auf beiden entdeckt. In zwei Fällen, Nr. 65 und 67, hatte die verdickte Pleura pulmonalis zur schützenden Decke einer grossen Kaverne gedient, welche bei der Lösung beider Blätter einriss und den Inhalt derselben entleerte.

Tuberkulose der Pleura hat sich nur 15mal in 48 Fällen von Lungentuberkulose gefunden. Es entspricht dies Verhältnis nicht den Angaben anderer. Eugene Hodenpyl¹⁾ giebt an, dass Tuberkulose der Pleura verhältnismässig häufig bei gesunder Lunge vorkomme.

Ein seltener Fall von Tuberkulose der Pleura wird in dem Sektionsbefunde Nr. 60 mitgeteilt. Es handelt sich um ein Mädchen von 1 Jahr 5 Monaten, welches auf der linken Thoraxseite infolge einer Thoracocentese, welche wegen Empyem ausgeführt war, eine Fistel behalten hatte. In den starren Wandungen der letzteren fanden sich zahlreiche miliare Tuberkel. Ausserdem waren beide Pleurablätter bis zu mehreren Linien verdickt und mit käsigen tuberkulösen Massen infiltriert, ebenso die an die Pleura grenzende Muskulatur, welche ausserdem missfarbig und fetzig war. Eine grosse Kaverne im rechten Oberlappen, sonst in beiden Lungen eine reichliche Menge miliarer Tuberkel und käsiger Herde. Meistenteils beschränkt sich die Tuberkulose der Pleura auf die Seite, auf welcher die erkrankte Lunge gelegen ist. In der Regel erkrankt die Pleura pulmonalis eher an Tuberkulose als die Pleura costalis.

Transsudate fanden sich in den Pleurahöhlen nie vereinzelt, sondern immer mit Ergüssen in anderen serösen Höhlen vergesellschaftet.

¹⁾ New York medic. Record I. V. 25. June 24. 1899.

Am häufigsten findet man bei Lungentuberkulose die Tracheal- und Bronchialdrüsen erkrankt, entweder primär oder in zweiter Reihe in Mitleidenschaft gezogen. Dieser Vorgang wurde nur in 8 Fällen vermisst. In einem war die Tuberkulose auf die rechte Lunge beschränkt, in den 7 anderen waren beide Lungen ergriffen. Die Erkrankung der Drüsen bevorzugte nicht eine Seite, sondern wurde in fast allen Fällen auf beiden Seiten in verschiedenen Stadien der Entwicklung gefunden. Nur in einem Fall, in welchem die Tuberkulose ausschliesslich in der rechten Lunge zur Ausbildung gelangt war, waren ebenfalls nur die rechtsseitigen Drüsen erkrankt. Der pathologische Prozess bestand in Schwellung verschiedenen Grades und Infiltration 28 mal. Mehr oder minder ausgedehnte Verkäsung wurde 37 mal beobachtet. Beide Vorgänge kamen in der Mehrzahl der Fälle vereint vor. Miliare Tuberkulose wurde nur in 3 Fällen, in welchen beide Lungen erkrankt waren, nachgewiesen. In einzelnen Fällen ist in den erkrankten Drüsen der Prozess in Eiterung übergegangen.

Die Schwellung der Drüsen kann zuweilen einen beträchtlichen Grad erreichen. Im Fall 68 fand sich am rechten Hilus der Bronchus auf 2 cm Länge von verkästen Drüsen umgeben. Sein Lumen ist dadurch an dieser Stelle deutlich verengt, vor- und nachher ist derselbe weiter.

Erkrankung der Leber wurde in 33 Fällen konstatiert. In der Mehrzahl findet sich dies Organ vergrössert, mehr oder weniger verfettet, die Läppchenzeichnung in verschiedenem Grade verwischt. Häufig war Muskatnusszeichnung zugegen. Tuberkulose der Leber liess sich 13 mal nachweisen, teils als miliare Tuberkel an der Oberfläche und im Innern, wo sie zuweilen die Gallengänge begleiteten, teils als käsige Einlagerungen an der Oberfläche und auch käsige Knoten im Innern. Im Fall 71 fand sich die stark vergrösserte Leber mit der Thoraxwand vielfach verwachsen. In diesen Verwachsungen sah man hier und da kleine halberbsengrosse käsige Einlagerungen, welche nicht in das Parenchym übergingen. Die Leber hatte auf Oberfläche und Durchschnitt eine exquisit gelbe Farbe. Es war allgemeine Tuberkulose zugegen.

Im Fall 77 war in der Leber stellenweise amyloide Degeneration nachweisbar. Es finden sich die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung verzeichnet, ebenso im Fall 68 und 73.

Die Milz ist in 27 Fällen in Mitleidenschaft gezogen, darunter befinden sich 20, in welchen Tuberkulose aufgetreten war. Dieselbe zeigte sich als miliare Tuberkel oder käsige Knötchen, teils einzelt, teils in grösserer Menge. Die tuberkulösen Produkte befanden sich sowohl auf der Oberfläche als auch im Innern, und hier traten sie auf den Schnittflächen oft in reichlicher Menge zu Tage.

Selten war die Milz vergrössert, es ist dies nur in 6 Fällen angegeben, und nur die Hälfte von diesen war von Tuberkulose heimgesucht. Zweimal, im Fall 50 und 70, wird die Milz als klein und derb bezeichnet.

Häufig war die Milz auf Oberfläche und Durchschnitten dunkel verfärbt, einmal bei Anwesenheit von Tuberkulose von weicher Konsistenz, 4mal wird letztere als matsch, 2mal als brüchig angegeben. Diese 6 Fälle waren nicht mit Tuberkulose vergesellschaftet.

In einem Fall Nr. 61 mit vielfachen Kavernen und käsigen Herden fand sich in einer nur leicht vergrösserten Milz deutliche amyloide Entartung. In 2 Fällen, in welchen letztere hätte erwartet werden können, fehlte dieselbe. Nämlich im Fall 1, in welchem die Lungentuberkulose sich im Gefolge von ausgedehnter Caries des linken Oberschenkels und Phlegmone des Beckenzellgewebes entwickelt hatte, und im Fall 56, in welchem ebenfalls Caries des rechten Oberschenkels mit bedeutender Zerstörung der angrenzenden Weichteile die Grundlage für Tuberkulose geboten hatte.

In den Fällen 68, 73 und 77 finden sich die Resultate einer mikroskopischen Untersuchung tuberkulöser Milzen angegeben.

Die Nieren waren nur 17mal pathologisch verändert, ein Beweis, dass ihre Erkrankung nicht so häufig wie in verschiedenen anderen Organen durch Tuberkulose hervorgerufen wird. Unter diesen 17 Fällen befinden sich nur 10, in welchen Tuberkulose, und zwar zugleich als ziemlich verbreitet in verschiedenen Organen, nachgewiesen werden konnte. Trotz einer solchen Verbreitung waren die Nieren in den übrigen Fällen frei von Tuberkulose. Letztere trat sowohl als miliare, als auch in Form von käsigen Knötchen auf und wurde bald auf der Oberfläche, bald im Innern der Nieren nachgewiesen.

Ausserdem war verbreitete Tuberkulose mit folgenden krankhaften Prozessen in den Nieren vergesellschaftet: Parenchymatöse Nephritis 5mal, darunter 2mal mit narbiger Einziehung an der

Oberfläche in den Fällen 64 und 71, in letzterem nur in der linken Niere, und einmal mässige Bindegewebswucherung neben Verfettung. Ferner in 3 Fällen Verfettung, von diesen war letztere im Fall 73 nur in der rechten Niere vorhanden, während in der linken amyloide Degeneration nachgewiesen werden konnte.

Tuberkulose des Darmtraktes ist 24 mal zur Beobachtung und zwar durchgängig, nur mit einer Ausnahme, in welcher sich in der rechten Lunge nur zwei käsige Knoten nachweisen liessen, mit vorgeschrittener Tuberkulose der Lungen vergesellschaftet.

In einem Fall, Nr. 78, fanden sich die Tonsillen im Innern durch Tuberkulose völlig zerstört und dicht unterhalb der Stimmbänder ein rundliches erbsengrosses, von wallartigen Rändern umgebenes Geschwür. Der seröse Überzug des Magens war mit miliaren Knötchen bedeckt, im grossen Netz zahlreiche miliare Tuberkel, vereinzelte auf der Darmserosa.

Im Fall 57 ist angegeben, dass die hintere Fläche des Velum und die Gegend um den Kehlkopfingang oberflächlich an einzelnen Stellen ulceriert und mit miliaren Knötchen besetzt war.

Die Tuberkulose in der Schleimhaut der Gedärme ist seltener unter der Form von miliaren Tuberkeln, viel häufiger dagegen als Geschwüre aufgetreten. Die Form der letzteren war teils rundlich, länglich, teils sogen. Ringgeschwüre, welche aber nie einen vollständigen Ring, sondern nur ein Segment eines solchen bildeten. Letztere lagen fast immer im Querschnitt des Darmes. Dieselben befanden sich teils oberflächlich in der Schleimhaut, teils hatten sie sich in die Tiefe bis auf oder in die Muskularis, hier und da bis auf die Serosa erstreckt. Die Ränder der Geschwüre waren meist wallartig verdickt, der Boden mit käsigen oder eitrigen Massen bedeckt. Im Fall 70 und 73 sind die Resultate genauer mikroskopischer Untersuchungen solcher Geschwüre verzeichnet. Die Geschwüre können klein sein, namentlich wenn sie von den Follikeln ausgehen, aber auch beträchtlichen Umfang erreichen, vereinzelt oder in grosser Menge auftreten. Der Sitz dieser Geschwüre ist überwiegend im Dünndarm, besonders in dessen unteren Abschnitten, doch wurden sie gleichzeitig auch im Cöcum und Colon, vorzugsweise in dessen oberen Partien, gefunden.

Im Fall 61 enthielt allein die rechte Lunge in ihrer Spitze zwei etwa haselnussgrosse verkäste Knoten und im unteren Teil des Dünndarms zwei tuberkulöse Geschwüre.

Im Fall 44 fanden sich im unteren Teil des Dünndarms und im grössten Teil des Dickdarms mannigfache tuberkulöse Geschwüre, sowie Infiltration und teilweise Verkäsung der Solitär-Follikel. Das ganze Cöcum war in eine rauhe entzündete Fläche verwandelt, der Processus vermiformis dilatiert und mit Eiter gefüllt, seine Schleimhaut zum Teil geschwürig entartet, ein Follikel deutlich verkäst.

Im Fall 55 findet sich angegeben: Im Duodenum, Jejunum und Ileum sieht man vereinzelte, gegen die Valvula Bauhini zu in etwas grösserer Anzahl exquisit deutliche, meist mehrere Centimeter im Umfang haltende tuberkulöse Geschwüre. Die Valvula Bauhini und das Cöcum sind verdickt und vollständig in ein Geschwür mit rauher Oberfläche verwandelt. Im Dickdarm war nur ein tuberkulöses Geschwür vorhanden.

Auch im Fall 59 wird über ein an der Valvula Bauhini befindliches ca. 3 cm grosses tuberkulöses Geschwür berichtet.

Fall 71: Im Dünndarm ca. 12 tuberkulöse Ringgeschwüre von kleinerer und grösserer Ausdehnung, davon einige mit einer narbigen strahligen Einziehung nach der Mitte des Lumen, so dass das letztere dadurch beträchtlich verengt wird und zwar bis auf die Dicke eines gewöhnlichen Bleistiftes. Bei der entsprechenden Serosa keine Miliartuberkel. Die ganze Valvula Bauhini in eine geschwürige Fläche verwandelt.

Solche Fälle von tuberkulösen Verengerungen des Dünndarms gehören nicht zu den Seltenheiten, wenn sie auch nicht immer den hohen Grad erreichen wie in diesem Fall.

Th. Tuffier¹⁾, Cesare Galeotti²⁾ haben bezügliche Fälle veröffentlicht.

Nicht selten werden solche tuberkulösen Verengerungen durch Knickungen von Dünndärmen veranlasst, wie solche bei Tuberkulose des Peritoneum und davon abhängigen Verlötungen der Därme oft genug zur Beobachtung kommen.

Fall 73: Die häufig miteinander verwachsenen Därme sind zum Teil nur schwer zu trennen und reisst der Dünndarm dabei mehrfach ein. In den unteren zwei Dritteln des Dünndarms finden sich zahlreiche kleinere und grössere, oberflächliche und

1) Presse médic. Févr. 2. 1900.

2) Supplem. al Policlinico VI. 12. Genn. 20. 1900.

tieferen Geschwüre, auch die charakteristischen Ringgeschwüre. Von der Valvula Bauhini auf 10 cm aufwärts ist die Schleimhaut in eine grosse geschwürige Fläche verwandelt. Im Dickdarm nur wenige rundliche Ulcera. Überall an der den Geschwüren entsprechenden Serosa reichliche miliare Tuberkel.

Dass die Tuberkulose die Schleimhaut des Dünndarms und namentlich deren untere Abschnitte, sowie die Valvula Bauhini und deren Umgebung bevorzugt, hängt davon ab, dass verschluckte tuberkulöse Massen an diesen Stellen stagnieren und die Entwicklung von Tuberkulose hier bewirken können. Dass in den Därmen seltener miliare Tuberkel als in Zerfall und Verkäsung begriffene angetroffen werden, hat seinen Grund darin, dass die erkrankten Partien dem Reiz der aufgenommenen Nahrungsmittel und den Darmbewegungen ausgesetzt sind.

Erkrankungen des Bauchfells sind in 20 Fällen nachgewiesen worden. Davon entfallen 15 auf Tuberkulose, 3 auf Transsudate, 2 auf entzündliche Prozesse. Die Tuberkulose trat als miliare auf, bald in diffuser Verbreitung, bald auf einzelne Regionen beschränkt. In allen Fällen war sie Teilerscheinung allgemeiner Tuberkulose.

Im Fall 56 war die miliare Tuberkulose auf die Serosa des Duodenum beschränkt. Ferner bevorzugte dieser Prozess die Darmserosa an den Stellen, an welchen im Darm sich tuberkulöse, namentlich Ringgeschwüre befanden. Doch kamen solche Geschwüre auch ohne Beteiligung der Serosa vor. In 5 Fällen hatte die Tuberkulose teils in cirkumskripter, teils in weiterer Verbreitung Entzündung des Peritoneum hervorgerufen, infolge deren es zu mannigfachen Verlötungen der Därme unter sich, mit den Mesenterialdrüsen und mit den Wandungen der Bauchhöhle gekommen war.

Transsudat im Bauchfellsack wurde im Fall 44 beobachtet neben rechtsseitiger Pleuritis, Pericarditis, verbreiteter Tuberkulose in beiden Lungen, Dilatatio cordis, namentlich rechts, Tuberkulose der Pia und Därme.

Im Fall 73 war das grosse Netz mit dem Peritoneum parietale und den Därmen, sowie diese unter sich verwachsen. In der Bauchhöhle befand sich ein Liter seröser Flüssigkeit. Verbreitete miliare Tuberkulose, Hydrothorax, Hydropericardium, chronische parenchymatöse Nephritis, rechts mit hochgradiger Verfettung, links mit amyloider Degeneration.

Im 3. Fall 75 fand sich neben Lungentuberkulose, Hypertrophie und Dilatatio cordis, chronischer parenchymatöser Nephritis mit Übergang in Schrumpfung, Hydrothorax, Hydropericardium, Anasarka, im Abdomen eine mässige Menge von Transsudat.

Die beiden Fälle von allgemeiner eitriger Peritonitis waren folgende:

Fall 59: Bei der Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich ca. 200 cm gelbgrünen dicklichen Eiters aus einer abgesackten Höhle. Das parietale Bauchfellblatt stark verdickt, mit dicken gelbgrünen fibrinösen Belagen bedeckt. Die sämtlichen Beckenorgane zu einem unentwirrbaren Konglomerat zusammengelötet, das Netz damit verwachsen. Dazwischen stösst man auf einige geringe Mengen Eiter. Ausserdem käsige Pneumonie, ein abgesacktes Exsudat zwischen der Basis der linken Lunge und Diaphragma, und ein tuberkulöses Geschwür an der Valvula Bauhini.

In einem anderen Fall ergab sich bei der Sektion chronische Peritonitis und infolge davon ausgedehnte Verlötung von Dünndarmschlingen.

Unter 62 Fällen von Lungentuberkulose wurde Erkrankung der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen 35mal nachgewiesen. Jedesmal fand sich bei diesen miliare Tuberkulose, verkäste Partien, Geschwüre in der Darmschleimhaut. Häufig war dabei Tuberkulose der Leber, Milz, Nieren zugegen. In einzelnen Fällen waren die letzteren Organe von Tuberkulose ergriffen und die Darmschleimhaut frei geblieben.

Die Erkrankung der Drüsen bestand in seltenen Fällen in einfacher Schwellung. Hier und da waren sie markig infiltriert. In der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle waren die Drüsen mehr oder minder geschwellt, mit käsigen Einlagerungen versehen oder in toto in Verkäsung übergegangen. Die Schwellung der Drüsen erreichte zuweilen einen sehr beträchtlichen Umfang. Im Fall 63 waren die Dünndarmschlingen vielfach untereinander sowie mit dem etwa faustgrossen, aus vergrösserten und verkästen Mesenterialdrüsen bestehenden Konvolut verwachsen. Im Fall 57 waren die Mesenterialdrüsen zum Teil bis zu Taubeneigrösse geschwellt und verkäst. Im Fall 55 lag um das Coecum ein ganzes Konvolut verkäster Drüsen.

Miliare Tuberkulose der Drüsen sowohl auf der Oberfläche als im Innern ist nur 2mal zur Beobachtung gekommen.

So häufig die Mesenterialdrüsen erkrankt waren, um so seltener waren die Retroperitonealdrüsen in irgend auffälliger Weise in Mitleidenschaft gezogen. Nur in 2 Fällen 59 und 73 findet sich angegeben, dass in den letzteren käsige Einlagerungen vorhanden gewesen seien.

In 4 Fällen war das Mesenterium mehr oder weniger, im Fall 57 stark verdickt und mit miliaren Knötchen bedeckt. Im Fall 71 zeichnete sich das Mesenterium durch ausserordentlichen Fettreichtum aus.

In den Fällen, in welchen Tuberkulose der Drüsen zugegen war, lässt sich schwer unterscheiden, ob dieser oder der gleiche Prozess in anderen, im Abdomen gelegenen Organen der primäre oder sekundäre Vorgang gewesen ist. Für ersteres sprechen die Fälle, in welchen sich die Erkrankung erst im Stadium einfacher Schwellung befunden hat.

Herz und Pericardium fanden sich 18mal in Mitleidenschaft gezogen. In 4 Fällen ergab die Sektion Hypertrophie des linken Ventrikel, in einem derselben mit Dilatation des rechten verbunden. Erweiterung des Herzens in toto kam 2mal vor, 1mal mit perikardialem Exsudat vergesellschaftet. Der letztere Befund wurde noch 3mal, in den Fällen 44, 64 und 73 gemacht. Im Fall 64 war Endocarditis des linken Vorhofes zugegen. Nur in einem Fall 58 konnte tuberkulöse Pericarditis nachgewiesen werden. Das Pericardium war auf seiner äusseren Fläche mit der rechten Lunge ziemlich stark, mit der linken in geringem Grade verwachsen. Es ist auch vollkommen mit dem Herzen verlötet, doch lassen sich die Verbindungen lösen. Das parietale Blatt des Pericardium ist auf der inneren Fläche zum grossen Teil mit fibrinösen weisslichen Auflagerungen und einzelnen miliaren Knötchen bedeckt. Der viscerele Überzug des Herzens enthält zahlreiche miliare Knötchen sowie kleinere und grössere gelbliche käsige Herde. Letztere gehen nicht in die Muskulatur über. Es ist dies ein seltener Fall, weil nach Angabe der meisten Autoren Tuberkulose des Pericardium im kindlichen Alter nicht häufig zur Beobachtung kommt.

Transsudate im Pericardium sind mehrfach vorgekommen, meistens in Verbindung mit Transsudaten in anderen Körperhöhlen und stets nur in mässigem Grade.

Es ergibt sich hieraus, dass das Herz und Pericardium bei allgemeiner Tuberkulose wenig Anlage zeigen, von dem gleichen Krankheitsprozess befallen zu werden.

Leonard G. Guthrie¹⁾ giebt eine Übersicht über die Häufigkeit des Auftretens von Tuberkulose in verschiedenen Organen im kindlichen Alter.

Thorax.

Lungen: Graue miliare Tuberkulose	19,
„ Gelbe „ „	7,
„ Tuberkulöse Knoten . .	28,
„ Kavernen	18,
Pericarditis purulenta tuberculosa .	1,
Pleura: Miliare Tuberkel	3,
„ Adhäsive tuberk. Pleuritis	25,
Summe	105.

Bauchhöhle.

Peritoneum	33,
Darmtraktus	30,
Milz	24,
Leber	7,
Nieren	7,
Pankreas	2,
Summe	102.

Kopfhöhle.

Meningitis	37,
Tuberkulöse Knoten im Gehirn . .	4,
Summe	41.

Knochen und Bänder = 6.

Drüsen.

Tracheal- und Bronchialdrüsen . .	57,
Mesenterialdrüsen	42,
Summe	99.

Unter den mir vorliegenden Sektionsbefunden stellt sich in 48 Fällen von Lungentuberkulose die Häufigkeit, in welcher andere Organe zugleich von Tuberkulose befallen werden, in folgender Weise heraus:

¹⁾ The Lancet 1899. I. p. 286.

Lungentuberkulose				48.		
Unter 27 Fällen von Erkrankung der Pleura . . .				15	von Tuberk.	
„ 39	„	„	„	Tracheal-		
				und Bronchialdrüsen	37	„
„ 9	„	„	„	des Pericardium	1	„
„ 33	„	„	„	Leber . . .	13	„
„ 27	„	„	„	Milz	20	„
„ 17	„	„	„	Nieren . . .	10	„
„ 24	„	„	„	Darmtraktus	24	„
„ 20	„	„	„	Bauchfells .	15	„
„ 35	„	„	„	der Mesenterial-		
				und Retroperitonealdrüsen	31	„
Akute Tuberkulose der Pia				16	„	„

Bulius¹⁾ macht auf Grundlage von 27 Sektionsbefunden von Säuglingen, welche an Tuberkulose gestorben waren, folgende Angaben über die Frequenz der Tuberkulose in den einzelnen Organen.

Tuberkulose der Bronchialdrüsen bestand in allen Fällen, und zwar als primäre Erkrankung, weil ihre Veränderungen stets am fortgeschrittensten waren. Meist waren gleichzeitig die Drüsen des Mediastinum und des Lungengewebes erkrankt.

Periglanduläre Pneumonie in 5 Fällen, akute tuberkulöse Pneumonie in 4, Miliartuberkulose der Lungen in 17, Peribronchitis tuberculosa und multiple käsige Bronchopneumonie in 16 Fällen. Allgemeine Tuberkulose 20 mal, im Kehlkopf und Herzen je 2 mal. Die Mesenterialdrüsen zeigten in einem Drittel der Fälle Hyperplasie und käsige Degeneration.

In allen Fällen von allgemeiner Tuberkulose waren Leber, Milz und Nieren beteiligt. Parenchymatöse Nephritis steht in keinem unmittelbaren Zusammenhang mit der Säuglingstuberkulose.

Tuberkulöse Darmaffektionen kamen 4 mal vor, käsige Salpingitis und Tuberkulose der Blasenschleimhaut je 1 mal.

Die verkäsenden Formen in den Lungen überwiegen im Säuglingsalter.

In den mir vorliegenden Obduktionsbefunden sind in dem ganzen Zeitraum des kindlichen Alters die verkäsenden Formen so vorherrschend, dass sie nur in 3 Fällen fehlten.

1) Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 49. 1899. p. 304.

Das Altersverhältnis der an Lungentuberkulose Gestorbenen ergibt folgende Tabelle:

Alter	Knaben	Mädchen	Summe
5 Monate	—	3	3
6 "	1	—	1
9 "	1	—	1
10 "	1	1	2
1 Jahr	2	1	3
1 ^{1/4} "	1	2	3
1 ^{1/2} "	2	1	3
1 ^{3/4} "	1	—	1
2 "	—	1	1
2 ^{3/4} "	1	—	1
4 "	3	1	4
4 ^{1/2} "	—	1	1
5 "	1	—	1
6 "	—	5	5
7 "	1	—	1
7 ^{3/4} "	—	2	2
8 "	1	—	1
9 "	—	1	1
9 ^{3/4} "	1	—	1
10 "	1	2	3
11 "	1	—	1
12 "	—	1	1
13 "	1	—	1
13 ^{1/2} "	2	—	2
14 "	1	—	1
15 ^{3/4} "	—	1	1

Es ist aus vorstehender Tabelle zu entnehmen, dass die verhältnismässig grösste Zahl der an Lungentuberkulose Gestorbenen auf das erste und sechste Lebensjahr fällt. Überhaupt gehört die überwiegend grösste Zahl den ersten Jahren bis zum vollendeten sechsten an. Der Grund davon ist, wenn man aus dieser kleinen Zahl einen Schluss ziehen will, dass das erste kindliche Alter der Tuberkulose einen um vieles geringeren Widerstand bietet, als das spätere.

Neureutter¹⁾ hat 210 Fälle von teils akuter (107), teils

¹⁾ Ostreich. Jahrb. für Pädiatr. 1871. p. 105.

chronischer (103) Miliartuberkulose zusammengestellt. Von diesen war das jüngste Kind 10 Wochen alt, unter einem Jahr finden sich 18 darunter, 101 sind zwischen dem 2. und dem 4. Jahr, vom 4. bis zum 8. wurden 60 gezählt und bis zum 14. inklusive 31. Das Geschlecht macht keinen Unterschied in Bezug auf die Frequenz der Tuberkulose.

Diese Statistik stimmt mit der meinigen im grossen ganzen, speziell aber in Bezug auf das Geschlecht überein.

D'Espine¹⁾ hat in der Section de Médecine de l'Enfance auf dem 13. internationalen Kongress in Paris einen Vortrag gehalten und in demselben angegeben, dass, wie bekannt, die kongenitale Tuberkulose zu den grössten Seltenheiten gehöre und dass dieselbe auf dem Wege der Placenta dem Kinde mitgeteilt werde. Die grösste Frequenz der Tuberkulose im kindlichen Alter findet sich im Zeitraum vom 2.—6. Jahr. Nach dem 6. Jahr bis zur Pubertät sinkt die Zahl der von dieser Krankheit Befallenen.

Diese Angaben decken sich im allgemeinen mit dem Vorstehenden, nur fehlen hier die Beobachtungen aus dem ersten Lebensjahr, welche Bulius mitgeteilt hat.

Dass Tuberkulose im kindlichen Alter so häufig vorkommt, ist hauptsächlich durch die dürftigen Lebensverhältnisse der ärmeren Bevölkerung bedingt, welche ihren hauptsächlichem Ausdruck in der unzuweckmässigen Wohnung, Ernährung, Mangel an Reinlichkeit finden. So aner kennenswert die Gründung von Sanatorien für Tuberkulose ist, so sucht man damit doch nur einem bestehenden Übel abzu helfen oder dasselbe wenigstens einzudämmen. Die grössere Aufgabe ist die, die Entstehung der Tuberkulose zu verhüten. Wenn man also die Axt an die Wurzel einer möglichst Ausrottung dieser Krankheit legen wollte, so müsste für die Aufbesserung der Lebensverhältnisse der ärmeren Klasse, welche das Hauptkontingent für die Tuberkulose abgiebt und gesundheitsgemässere Einrichtungen gesorgt werden. Dahin würden gesunde Wohnungen mit viel Luft und Licht, öffentliche unentgeltliche Bade- und Waschanstalten, bessere Ernährung und Kleidung, Einrichtung von Krippen für Kinder in den ersten Lebensjahren, deren Eltern im Tage ausser Hause arbeiten müssen, zu rechnen sein. Freilich würde dies viel Geld kosten, aber man würde auf diese Weise

1) Mitgeteilt in der Gaz. hebdomat. 1900. 66. p. 784.

ein gesunderes kräftigeres Geschlecht heranziehen und die Ausgaben würden sich dadurch bezahlt machen, dass auf diesem Wege den Gemeinden vieles von der Armenpflege erspart werden würde.

Die Tuberkelbacillen können auf verschiedenen Wegen in den Körper gelangen und tuberkulöse Prozesse hervorrufen. Wirklich angeborene Tuberkulose gehört, wie bereits auseinander gesetzt worden, zu den grössten Seltenheiten. Eine hereditäre Anlage wird nur dadurch begründet, dass die Kinder von ungesunden Eltern, welche nicht einmal tuberkulös zu sein brauchen, geboren worden sind. Solche elende, schwächliche Geschöpfe bieten für die Entwicklung der Tuberkulose den günstigen Grund und Boden und ungünstige Lebensverhältnisse bringen die Krankheit zum Ausbruch. Liegen die letzteren dagegen günstig, so kann man über derartige Anlagen hinweg kommen.

Ich kenne eine Witwe im Alter von etwas über 40 Jahren, das einzige Kind zweier an Lungentuberkulose gestorbener Eltern. Sie kam mit 6 Jahren unter meine Obhut, ist sehr vorsichtig gehalten worden, hat nie Zeichen von Lungenleiden dargeboten und ist noch jetzt völlig gesund.

Die Übertragung der Tuberkulose auf die Umgebung ist noch jetzt das Schreckbild vieler, unter denen auch Ärzte nicht fehlen. Man ist deshalb eifrigst bemüht, an Tuberkulose Erkrankte von Gesunden abzuschliessen und sie zu isolieren. Man ist neuerdings sogar mit dem Vorschlage aufgetaucht, Lehrern, welche an Tuberkulose leiden, den Unterricht von Kindern zu untersagen. Diese Auffassungen schiessen weit über das Ziel hinaus. Tuberkulose überträgt sich überhaupt nicht auf Gesunde. Übertragung setzt immer eine Anlage der Erkrankenden voraus. Als Beweis gilt, dass oft genug in einer Familie ein Kind oder der eine Ehegatte an Tuberkulose zu Grunde geht, während die anderen völlig verschont bleiben.

Als auffälliges Beispiel dient folgender Fall. Ein Herr, der noch jetzt gesund ist, erkrankte vor 31 Jahren an rechtsseitiger Pneumonie und Pleuritis mit Exsudat. Eine unschädliche Entleerung des letzteren kannte man damals noch nicht. Der sehr gefährliche Zustand wurde langsam rückgängig mit Verlötung der beiden Pleurablätter, Cirrhose der rechten Lunge, mässige Dilatatio cordis, kolbenförmiger Auftreibung der Endphalangen sämtlicher Finger und Zehen und krallenförmiger Biegung der Nägel. Vor 18 Jahren heiratete er ein blühendes Mädchen, welches aus einer

sehr skrofulösen Familie stammte. Sie hatten zwei gesunde Kinder. Nach zehnjähriger Ehe erkrankte die Frau an heftiger Influenza, auf dem günstigen Boden derselben entwickelte sich Lungentuberkulose und neun Monate nach Beginn der ersten Krankheit trat der Exitus lethalis ein. Der Mann blieb gesund trotz der veränderten Beschaffenheit seiner Atmungsorgane und hat sich acht Jahre später wieder verheiratet. Die Kinder sind gesund geblieben.

Dass in einem Krankenhause, wenn Tuberkulose zwischen anderen Kranken liegen, eher eine Übertragung als auf Gesunde stattfinden kann, hängt davon ab, dass bis dahin von Tuberkulose verschont gebliebene Kranke durch ihren durch eine Krankheit geschwächten Körper den günstigen Boden für eine solche Übertragung bieten können. Ist die Anlage nicht vorhanden, so bleiben die bezüglichen Kranken von Tuberkulose verschont. Ich kann mich nicht besinnen, dass im Stettiner Kinderspital, dessen ärztliche Leitung ich 43 Jahre hindurch in Händen hatte, eine Infektion von Tuberkulose zwischen Kranken oder auf das Wartepersonal oder die Ärzte stattgefunden hätte.

Ich stimme deshalb mit Aufrecht vollkommen überein, wenn er erklärt, dass gesunde Persönlichkeiten bei Wartung von Tuberkulosen von diesen nicht infiziert werden können. Wenn dies trotzdem stattfindet, so kann man sicher sein, dass man bereits vorher eine Erkrankung einer Lunge, namentlich einer Spitze hätte nachweisen können, wenn man sich darum bemüht hätte. Aufrecht weist dies durch Beispiele an dem Pflegepersonal des Magdeburger Krankenhauses nach.

Gelegenheit zur Entwicklung von Tuberkulose geben Fälle von Pleuritis, welche zur partiellen oder mehr oder weniger diffusen Verlötungen der Pleurablätter führen. Es gehört aber hierzu jedesmal eine Anlage zur Erkrankung von Tuberkulose. Ist eine solche nicht vorhanden, so bleiben die Kranken von der letzteren verschont.

Wenn man Tuberkulöse, deren Krankheit noch im Beginn steht und deren Lungen gewiss einen günstigen Boden für weitere Entwicklung dieses Prozesses bilden, mit gleich beschaffenen Kranken oder gar solchen, in welchen die Krankheit schon etwas vorgeschritten ist, in Sanatorien zusammen bringt, so ist einer wechselseitigen weiteren Infektion Thür und Thor geöffnet. Man soll deshalb solche Sanatorien nicht im Stil von Kasernen, sondern

in Form von einzelnen kleineren Häusern, in welchen nur wenige Kranke wohnen, errichten nach dem Beispiel des House for Consumption bei Ventnor auf der Insel Wight. Noch zweckmässiger würde sein, zu versuchen, solche Kranke einzelnen unter gesunden Verhältnissen, d. h. in guter Luft und bester Ernährung unterzubringen und sie nicht zwischen Kranke zu befördern. Ich habe von solchen Massnahmen die besten Erfolge gesehen. An und in die Körper gelangte Tuberkelbacillen finden keinen günstigen Boden zu ihrer Entwicklung, so lange die betreffenden Gewebe sich in gesundem Zustand befinden. Man kann in der Nase und im Rachen Tuberkelbacillen beherbergen, ohne dass das betreffende Individuum tuberkulös zu werden braucht. Tuberkelbacillen auf gesunder Epidermis rufen keine Erkrankung hervor. Sobald der Körper aber an Skrofulose oder an beträchtlicher Schwäche, sei diese primär oder durch schwere, namentlich Infektionskrankheiten, entstanden, leidet oder noch eher, wenn sich auf den Schleimhäuten oder der Körperoberfläche Substanzverluste finden, kann es zur Infektion durch Tuberkelbacillen kommen. Man kann sich diese Anlagen in der Weise vorstellen, dass die Bacillen zwischen aufgelockerten Epithelzellen eindringen und dort weitere Fortschritte des Krankheitsprozesses hervorrufen können, ähnlich wie auf einer locker gepflasterten Strasse Gras wachsen kann, während dies nicht möglich ist, wenn die Steine dicht aneinander schliessen. Der erste Weg der Infektion ist die Epidermis, wenn die Epithelien gelockert oder an einer Stelle zu Grunde gegangen sind. Der Zerfall der Tuberkel kann Geschwüre veranlassen, die oft beträchtlichen Umfang und Tiefe gewinnen können. Man braucht hierbei nur an Lupus zu denken, der im kindlichen Alter doch jedem beschäftigten Arzt verschiedentlich vorgekommen sein muss. Diese Prozesse haben wenig Neigung zur Heilung. Sie können auf die Haut und deren Umgebung beschränkt bleiben, oder, was selten ist, auf dem Wege der Lymph- oder Blutgefässe eine allgemeine Verbreitung der Tuberkulose im Körper veranlassen.

Auffälligerweise sind die Meinungen über diesen Weg der Infektion noch geteilt. Während Robert B. Wild¹⁾ angiebt, dass Hauttuberkulose hauptsächlich eine Folge der Inokulation von

¹⁾ Brit. med. Journ. 1899. Nov. 11.

Bacillen durch die Haut sei, erklärt sich Bovaird¹⁾ mit aller Entschiedenheit gegen diese Auffassung.

Die hauptsächlichsten Wege, auf welchen die Infektion des Körpers mit Tuberkelbacillen erfolgt, sind die Atmungsorgane und Verdauungsorgane, und zwar findet dieser Vorgang durch erstere bei weitem häufiger statt, wenngleich dem letzteren von manchen, wie von Clifford Albutt²⁾, eine ziemliche Frequenz zugeschrieben wird. Die Erkrankung der Atmungsorgane findet durch Einatmung von Tuberkelbacillen statt, kann aber auch in den oberen Luftwegen durch örtliche Übertragung geschehen. Man hat in neuerer Zeit, wie von v. Scheibner³⁾ berichtet wird, bei gesunden Personen Tuberkelbacillen in Nasenschleim gefunden. Auch mehren sich die Beobachtungen von primärer Tuberkulose der Tonsillen. Im Fall 78 der mir vorliegenden Sektionsbefunde finde ich angegeben, dass beide Tonsillen zum grössten Teil durch Tuberkulose zerstört waren. Es war allgemeine Tuberkulose vorhanden, so dass sich nicht entscheiden lässt, ob der Prozess in den Tonsillen primär war oder nur Folge der verbreiteten Aussaat von Bacillen.

F. Baup⁴⁾ giebt an, dass im Inneren des Gewebes infiltrierter Mandeln, an denen äusserlich nichts zu entdecken war, Tuberkelbacillen vorhanden sein können. Er führt als Beispiel ein Mädchen von 14 Jahren an, welches an Ohreiterung, vergrösserten Gaumen- und Rachenmandeln litt. Er hält die Mandeln für eine häufige Eingangspforte der Tuberkulose.

Réthy⁵⁾ hat unter 100 Fällen 6 mal in exstirpierten Rachenmandeln Riesenzellen und Tuberkelbacillen gefunden. In einem Fall fanden sich Tuberkelbacillen im Epithel.

Chiari⁶⁾ giebt an, dass überall in den oberen Luftwegen: Nasenrachenraum, Rachen, Gaumenmandeln, Nase, Kehlkopf, Mundhöhle, die Tuberkulose primär auftreten könne, dass dies aber selten sei.

1) Archives of Pediatrics. May 1899. New York Academy of Medicine.

2) Brit. med. Journ. 1899. Oct. 28.

3) Zieglers Beiträge zur patholog. Anatom. 26. 3.

4) Annal. des malad. de l'oreille. T. XXVI. Nr. 5, ref. im Centralblatt für Chirurgie 36. 1900. p. 910.

5) Wiener klin. Rundschau 1900. Nr. 26.

6) Berl. klin. Wochenschr. 36. 1899. Nr. 45—47.

Im Fall 57 fand sich neben allgemeiner Tuberkulose auch Tuberkulose des Rachens.

Die tuberkulöse Infektion der Verdauungsorgane ist die seltenere. Sie kann durch Verschlucken von Tuberkelbacillen, welche in Speisen und Getränken enthalten sind, aber auch Hinabschlucken von tuberkulösen Sputis aus den Luftwegen vermittelt werden. Das letztere findet hauptsächlich statt, je kleiner die Kinder sind, weil diese erfahrungsgemäss die Sputa nicht expectorieren können.

George F. Still¹⁾ hat unter 769 Sektionen bei Kindern unter 12 Jahren 269mal tuberkulöse Veränderungen gefunden. In 117 Fällen erfolgte der Tod in den beiden ersten Lebensjahren, namentlich im zweiten. Die Lungentuberkulose überwiegt im Kindesalter, auf 210 Lungenveränderungen kamen 141 intestinale Veränderungen. Bei Kindern beobachtet man häufiger allgemeine Tuberkulose und Infektion des Darmes durch verschluckte Sputa. Als Eintrittspforte der Tuberkulose ergibt sich, dass die Lungen in 105 Fällen mit Sicherheit, in 33 Fällen mit Wahrscheinlichkeit zuerst ergriffen waren, das Intestinum nur in 63, das Ohr in 15 Fällen. Die Inhalation spielt bei der Infektion durch Tuberkulose die Hauptrolle. Dies wird auch durch Bovaird bestätigt, der in 60 von 75 Fällen den Eingangsherd in der Lunge fand. Er spricht sich dagegen aus, dass Hautwunden oder die Placenta als Eingangspforten für die Tuberkulose angesehen werden könnten. Als letztere sind in sämtlichen Fällen der Respirations- oder Intestinaltraktus oder beide gemeinsam aufzufassen.

Leonard Guthrie²⁾ macht über diese Verhältnisse folgende Angaben. Thoracic Tuberculosis in children is more common than abdominal in proportion of three to two. The preponderance of thoracic over abdominal tuberculosis is not necessarily and solely due to the direct entry of bacilli into the air passages. The lungs may be affected a) by bacilli entering the thoracic glands through the lymphatics of the pharynx, tonsils and oesophagus above and through the lymphatics of the intestines and the abdominal glands below and b) by the entry of bacilli through the thoracic ducts into the pulmonary circulation via the right heart. Primary infection through the alimentary tract does not prove that food has been the sole source of evil.“

¹⁾ Brit. medic. Journ. 1899. Aug. 19.

²⁾ The Lancet 1899. II. p. 286.

Wenn die Tuberkelbacillen in die Respirationsorgane geraten, so können sie zunächst auf zwei Wegen deren Erkrankung veranlassen, entweder durch Affektion der diese auskleidenden Schleimhäute oder durch direkten Übergang in die Lymphgefässe.

Im Fall 78 fand sich dicht unterhalb der Stimmbänder ein tuberkulöses Geschwür, im Fall 77 zeigten sich zwei tuberkulöse Ulcera dicht unterhalb des Larynx. In beiden Fällen war allgemeine Tuberkulose zugegen.

Bulius berichtet, dass in zwei von ihm post mortem untersuchten Fällen von Kindern im ersten Lebensjahr die Tuberkulose der Lungen auf den Kehlkopf übergegriffen hatte. Es waren miliare Tuberkel auf der Innenseite des Kehldeckels und tuberkulöse Geschwüre vorn zwischen den Stimmbändern entstanden. In einem von diesen Fällen fand sich ausserdem ein tuberkulöses Ulcus in der Trachea.

Immerhin gehört Tuberkulose an diesen Stellen im kindlichen Alter zu den Seltenheiten. Miliare Tuberkulose im Kehlkopf, Trachea, Bronchi habe ich nie zu sehen bekommen. Es ist dies um so auffallender, weil tuberkulös entartete Tracheal- und Bronchialdrüsen, welche oft beträchtliche Zahl, Grösse und Ausbreitung erreichen, diesen Luftwegen eng anliegen.

Die Lymphdrüsen geben in einer grossen, vielleicht der Mehrzahl der Fälle von Tuberkulose einzelner Organe, den ursprünglichen Herd der Tuberkelbildung ab, eine Anschauung, welche schon vor vielen Jahren von dem verstorbenen Buhl ausgesprochen worden ist. Die mir vorliegenden Sektionsbefunde unterstützen dieselbe, indem sie ergeben, dass unter 61 Fällen von Tuberkulose sich in 52 Verkäsung von Lymphdrüsen befunden haben. Speziell unter 39 Fällen von Lungentuberkulose fehlte Verkäsung von intrathoracischen Drüsen nur 2mal. Gesund beschaffene Lymphdrüsen werden nicht von Tuberkulose befallen. Sie sind dafür veranlagt, wenn sie geschwellt, succulent, infiltriert worden sind, sich also im Zustande der Hyperplasie befinden. Es wäre indes ein Irrtum, wenn man annehmen wollte, dass derartig beschaffene Lymphdrüsen unter allen Umständen von Tuberkelbacillen infiziert werden müssten. Wenn ein solcher Zustand von Drüsen chronisch geworden ist, so weisen wir ihn in das Gebiet der Skrofulose. Diese kann rückgängig werden und braucht nicht mit Tuberkulose vermischt zu werden.

Das kindliche Alter ist überhaupt durch Erkrankung der Lymphdrüsen bevorzugt. Es hat dies seinen Grund darin, dass der kindliche Lymphapparat wegen des lebhafteren Stoffwechsels und Wachstums des Körpers vorwiegend in Anspruch genommen wird. In erster Reihe wird also unzweckmässige Ernährung eine Störung der gesunden Beschaffenheit und Thätigkeit von Lymphdrüsen hervorrufen, zumal, wenn diese dazu veranlagt sind und jene nicht vorübergehend, sondern während einer längeren Dauer stattfindet. Tritt nach längerer Störung von Drüsen Entwicklung von Tuberkulose und Verkäsung derselben ein, so kann auf dem Wege des Lymphstromes eine weitere Verbreitung von Bacillen stattfinden. Es braucht dies aber nicht zu geschehen. Der Prozess kann auf die betreffende Drüse beschränkt bleiben, die käsig-e Masse vertrocknen, auch verkalken und für den übrigen Körper unschädlich werden. Wenn Drüsengewebe zum Zerfall kommt, so kann der tuberkulöse Prozess sich direkt in grösserer oder geringerer Ausdehnung auf die Umgebung ausbreiten und hier Nekrose, Zerfall, Eiterung des befallenen Gewebes hervorrufen. Wenn die tuberkulöse Masse Blutgefässe in Mitleidenschaft zieht, so können mit und ohne Perforation derselben Bacillen in den Kreislauf treten und in verschiedenen Organen zur Aussaat gelangen.

G. Cornet¹⁾ erklärt nach Weigert: Die Miliartuberkulose entsteht durch das schnelle Hereinbrechen zahlreicher Tuberkelbacillen in die Blutbahn. Am häufigsten handelt es sich dabei um tuberkulöse Herde in den Venen, etwas seltener im Ductus thoracicus, wesentlich seltener an anderen Stellen. Eine Vermehrung der Bacillen im strömenden Blute findet nicht statt.

Benda²⁾ unterscheidet zweierlei Einbruchsstellen. „Die einen entstehen im Sinne von Weigert und Huguenin durch Arrosion des Gefässes seitens eines extravaskulären Käseherdes und stellen also wirklich die erste Einbruchsstelle des Tuberkelbacillus in den Blutstrom dar. Die anderen häufigeren entstehen durch Infektion vom Blut- und Lymphstrom aus als solitäre oder multiple Metastasen in der Gefässintima und können durch Verkäsung und Erweichung in demselben Sinne wie die andere Kategorie eine Masseneinschwemmung von Tuberkelbacillen bedingen“.

¹⁾ Spez. Patholog. u. Therap. von Nothnagel. Bd. XIV. Teil II. Abteil. 2. 1900.

²⁾ Berl. klin. Wochenschr. 36. 1899. 26—29.

Colpi¹⁾ teilt einen Fall mit, in dem die Tuberkulose ihren Sitz in der einen Lungenarterie hatte. Tuberkulöse Herde, die den Ausgangspunkt für eine allgemeine Miliartuberkulose abgeben, finden sich in den Lungenvenen häufig, in den Lungenarterien äusserst selten.

Aufrecht²⁾ erklärt, dass die isolierten tuberkulösen Herde, welche man zuweilen in den Lungen findet, den Charakter von Infarkten tragen. Die Ursache ist eine Thrombose der Blutgefässe, hervorgerufen durch eine Entzündung der Gefässwände. In der Nähe tuberkulöser Herde finden sich stets Gefässe, deren Wandungen durch Zellenwucherung verdickt sind. In der Umgebung der beschriebenen Herde, welche das erste Stadium der Lungentuberkulose darstellen, stets miliare Knoten und kleine acinöse Herde. Die sog. Miliartuberkel sind nur Teile kleinerer Blutgefässe, deren Wände durch Zellanhäufung enorm verdickt sind. Die acinösen Herde sind durch Thrombose kleiner Arterien hervorgerufen. Sie setzen sich zusammen aus einem hämorrhagischen und einem nekrotischen centralen Teil und einem hauptsächlich aus einem dichten Zelllager gebildeten äusseren Teil. Die Lungentuberkulose beginnt also mit einer Entzündung der Wände der mittleren Äste der Lungenarterie, die von einer Thrombose oder Obliteration ihres Lumens begleitet ist. Die Lungenteile, in denen die affizierte Arterie sich verzweigt, werden nekrotisch. Diese Veränderung der Gefässe wird durch die Einwanderung der Tuberkelbacillen, die sich im Blute befinden, hervorgerufen. Bei diesen nachweisbaren Beziehungen der Tuberkelbacillen zu den Gefässen ist die bisherige Annahme einer Invasion durch die Luftwege ausgeschlossen. Die Blutbeschaffenheit und die ungünstigen Bedingungen der Cirkulation erklären die Häufigkeit der Lungentuberkulose. Die kleinen Äste der Lungenarterie sind um so weniger fähig, der zerstörenden Arbeit der Bacillen Widerstand zu leisten, als sie aus dem rechten Herzen ihr Blut bekommen, das reich an Kohlensäure und anderen schädlichen Produkten des Stoffwechsels ist. Die Prädisposition der Lungenspitzen für die Tuberkulose resultiert einerseits aus der Verlangsamung der Cirkulation, andererseits aus den Zerrungen

1) Clin. med. ital. 38. 1899. p. 65.

2) Referat über einen Vortrag von Aufrecht auf dem internat. med. Kongress in Paris 1900. Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 38. p. 852.

des Lungengewebes durch forcierte Atmung, wie z. B. bei schweren körperlichen Arbeiten, Husten u. dgl.

Es kann auch zu Thrombose von Gefässen und infolge davon zur Gangrän der dem Kreislauf entzogenen Gebiete kommen.

Der Bacillen führende Blutstrom kann zunächst die Tuberkulose auf Organe übertragen, welche mit den erkrankten Drüsen in näherer Verbindung stehen oder denselben räumlich genähert sind. Es kommt indes vor, dass in den nächsten Organen die Tuberkulose nicht zur Entwicklung kommt und sich erst in ferner gelegenen geltend macht. Weshalb dies geschieht und weshalb namentlich manche der letzteren von Bacilleninvasion gefasst werden, entzieht sich des Nachweises. Ohne Zweifel haben manche Organe stärkere Anziehungskraft für die Bacillen als andere, es mag dies auch von der Menge der Bacillen und dem Grade der Virulenz derselben abhängig sein. Bei skrofulösen Individuen finden sich häufig tuberkulöse Erkrankungen der Knochen, namentlich wenn diese einer Verletzung ausgesetzt gewesen sind. Einen anderen Beweis wie die im Blutstrom befindlichen Bacillen Organe, wenn man sich so ausdrücken will, überspringen und ferner gelegene heimsuchen, liefern die allerdings selteneren Fälle, in welchen Tuberkulose der Tracheal- und Bronchialdrüsen vorhanden war, die Lungen von Tuberkulose verschont blieben und akute Tuberkulose der Pia auftrat. Weshalb die letztere wie so manche andere Krankheitsprozesse eine gewisse Jahreszeit bevorzugt, lässt sich nicht erklären. Es ist mir auffällig gewesen, dass ich in einer langjährigen Praxis die akute Tuberkulose der Pia am häufigsten und zwar nicht selten gehäuft im Frühjahr habe auftreten sehen. Es ist möglich, dass diese Jahreszeit die Erkrankung von Drüsen infolge von Erkältung befördert. Diese Krankheit dient ausserdem als Beweis, dass der Blutstrom den Weg für die Aussaat der Bacillen bildet, weil bei tuberkulöser Entzündung der Pia die Tuberkel überwiegend dem Rande der Gefässe folgen.

Wenn durch die Nahrung Bacillen in den Darmtraktus geraten, so können sie durch die Schleimhaut in den Lymphstrom gelangen, Tuberkulose von Lymphdrüsen veranlassen und auf weiterem Wege in den Blutstrom weitere Aussaat von Bacillen zu Wege bringen. Wenn die Schleimhaut, aufgelockert durch häufige Katarrhe und andere Ursachen, zu Erkrankungen veranlagt ist, so kann sich in derselben Tuberkulose entwickeln. Es kann dann zur Verkäsung

und Geschwürsbildung in befallenen Parteen kommen. Gewöhnlich findet man auf der diesen Stellen entsprechenden Serosa Entwicklung von miliaren Tuberkeln. Durch Zerfall von Geschwüren kann Perforation eintreten. Tuberkulöse Peritonitis in beschränkter oder diffuser Verbreitung kann ohne Beteiligung der Darmschleimhaut vorhanden sein. Unter solchen Verhältnissen wird man mit wenigen Ausnahmen die Mesenterial-, seltener auch die Retroperitonealdrüsen geschwellt, infiltriert, mehr oder minder verkäst finden. Wenn von diesen oder von den tuberkulösen Darm-Geschwüren Bacillen in den Blutstrom treten, so erklärt sich die Aussaat der letzteren in das Peritoneum und die verschiedenen Organe des Abdomen. Unter diesen scheint Leber und Milz eine besondere Affinität zu den Bacillen zu besitzen. Wenn Bacillen vom Blutstrom aufgenommen worden sind, so pflegt ihre Verbreitung in den einzelnen Organen keine gleichmässige zu sein. Einzelne Organe werden förmlich nur gestreift, während andere in hohem Grade betroffen werden. Es liefert folgender Fall hierfür ein Beispiel.

Ein blühendes Kind von drei Jahren, dessen Eltern und Geschwister gesund, in dessen weiterer Familie aber mehrfach Tuberkulose vorgekommen war, erkrankt plötzlich an einem kurz vorübergehenden eklamptischen Anfall, den ich nicht zu sehen bekommen habe, den ich aber im Hinblick auf den weiteren Verlauf der Krankheit als eine mässige Aussaat von Tuberkelbacillen in der Pia ansehe. Der Anfall wiederholte sich übrigens nicht. Von dieser Zeit beginnt sich Kurzatmigkeit einzustellen, welche sich allmählich mehr und mehr steigert. Eine genaue Untersuchung der Lungen und des Herzens, sowie des gesamten übrigen Körpers ergiebt keine Anhaltspunkte für diesen Vorgang. Namentlich ergiebt eine genaue physikalische Untersuchung der Lungen nichts als hier und da unbedeutende Rasselgeräusche. Fieber war in mässigem Grade vorhanden. Ich stellte die Diagnose auf akute miliare Tuberkulose. Als in der dritten Woche nach dem Beginn der Krankheit die Kurzatmigkeit eine sehr hochgradige geworden war, verlangte das Kind in der Nacht zu trinken und sank, ehe dies geschehen war, plötzlich tot in die Kissen zurück. Bei der Autopsie durfte nur der Brustkasten geöffnet werden. Es ergaben sich beide Lungen in dem Grade von grauen miliaren Tuberkeln durchsprengt, dass dieselben einen grösseren Raum einzunehmen

schiengen, als das dazwischen liegende Lungengewebe. Die sich steigernde Atemnot hatte alveolares, interstitielles und subpleurales Emphysem bewirkt, eine Blase hatte die Pleura der Lunge perforiert und akuten linksseitigen Pneumothorax mit tödlichem Ausgang hervorgerufen.

Die Tuberkulose kann in der Hauptsache auf die Lungen beschränkt bleiben.

Bulius¹⁾ unterscheidet im ersten Lebensjahre drei Formen, unter welchen die Lungentuberkulose auftreten kann.

a) Die interstitielle Bronchialdrüsentuberkulose mit periglandulären Pneumonien. Von den Bronchialdrüsen werden die Drüsen des Mediastinum und des Lungengewebes infiziert. Es finden sich dann in letzterem käsige interstitielle Knoten. Von den Drüsenherden greift die Tuberkulose auf das Lungenparenchym über, entweder von der Drüse aus peripher fortschreitend mit Entwicklung pneumonischer Infiltrate und beginnender Verkäsung oder eitriger Verschmelzung der Drüsen des Lungengewebes und multiplen lobulär pneumonischen Herden in der Umgebung. Es können abgekapselte Erweichungsherde in die Luftwege durchbrechen. Dann wird der zugehörige Lungenteil mit einer grossen Menge infektiösen Materials überschwemmt, es entwickelt sich akute tuberkulöse Pneumonie mit Übergang in Verkäsung oder eitriger Einschmelzung.

b) Akute miliare Tuberkulose, mit grauen oder zum Teil schon in Verkäsung übergegangenen Tuberkeln, oft in Nachschüben.

c) Ausbreitung der Tuberkulose auf dem Wege der peribronchitischen Lymphbahnen. Entweder geht die Infektion von einem tuberkulösen Herd in der Wand der Bronchien aus oder ein verkäsender Drüsenherd ulceriert die Wandung peribronchitischer Lymphgefässe. Diese lymphatische Tuberkulose kommt im ersten Lebensjahre am häufigsten vor und führt zu käsigen Prozessen im peribronchialen Gewebe. Durch Ulceration der Wandung kommt dann derselbe Vorgang wie bei der akuten tuberkulösen Pneumonie zustande.

Sehr häufig zeigen die verkästen Partien kavernösen Zerfall. In 40% waren Kavernen vorhanden.

¹⁾ Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 49. 1899. p. 304.

Man findet diese Ausbreitungsarten der Tuberkulose im Säuglingsalter selten einzeln, sondern meist in Mischform vertreten.

Aus den mir vorliegenden Sektionsbefunden ergibt sich im ganzen folgendes. Wenn der tuberkulöse Prozess einen akuten Verlauf nimmt, so bilden sich Herde mit rapidem Übergang in Verkäsung und Zerfall. In seltenen Fällen kann man von Tag zu Tag eine Zunahme und Ausbreitung des Prozesses beobachten. Dieser Vorgang kommt namentlich in den Fällen zur Beobachtung, in welchen dem Krankheitsprozess eine sog. gelatinöse Pneumonie zu Grunde liegt. Dieselbe wird in den Handbüchern nur kurz behandelt oder übergangen. Sie ist dadurch auffällig, dass sie sich durch eine glatte scharfe Abgrenzung von dem umgebenden gesunden Gewebe unterscheidet. Man findet die Alveolen, sowie das Parenchym der Lunge von einer mehr oder weniger rötlichen gelatinösen Flüssigkeit erfüllt. Allmählich wird das Infiltrat dichter und starrer und bietet die Zeichen der roten Hepatisation, wenngleich der Faserstoff in dem Infiltrate in geringerer Menge enthalten ist als in der croupösen Pneumonie. Allmählich geht die rote Farbe in Graurot über, es erscheinen einzelne gelbliche Punkte, die sich schnell vermehren, zusammenfliessen und eine gleichmässige gelbe Schnittfläche darbieten. Es tritt Verfettung, Verkäsung, Tuberkulose der befallenen Gewebe auf. In kurzer Zeit geht die tuberkulöse Masse in Erweichung mit Zerfall und Bildung kleinerer und grösserer Hohlräume über. Der Exitus lethalis lässt dann nicht lange auf sich warten. In chronischen Fällen kann es zu allmählichem Zerfall der ergriffenen Gewebe und zur Bildung von Kavernen kommen. Unter 45 Fällen von Lungentuberkulose befanden sich in 22, also nahezu der Hälfte Kavernen von verschiedener Grösse, einzeln oder in verschiedener Anzahl. Geht eine allgemeine Aussaat von Bacillen akut vor sich, so pflegt der Exitus einzutreten, ehe die miliaren Tuberkel eine wesentliche Veränderung eingegangen sind. Auch können Komplikationen den Tod beschleunigen. Ich verweise auf die mikroskopische Untersuchung in dem Falle 62 von tuberkulöser Peribronchitis.

Es kommen Fälle von chronischer Lungentuberkulose vor, welche sich unter günstigen Verhältnissen viele Jahre hindurchziehen, obwohl wiederholte Reizzustände der Lungen den Prozess abwechselnd steigern und die Kräfte mehr und mehr herabsetzen. Unter solchen Umständen geht die Tuberkulose mit Wucherung

des interstitiellen Gewebes einher. Man findet graublaue, oft unter dem Messer knirschende Stränge von Bindegewebe, zwischen denen Tuberkel und käsige Knoten eingebettet liegen. Oft bilden solche auch die Wandung für grössere und kleinere Kavernen. Letztere können unter günstigen Verhältnissen und namentlich zweckmässiger Ernährung längere Zeit bestehen bleiben, ohne die Lungen und den gesamten Körper wesentlich zu beschädigen. Chronische Tuberkulose kann überhaupt ausheilen, die tuberkulösen Massen können ausgeworfen oder von bindegewebigen Strängen eingeschlossen werden. Solange solche Kapseln nicht perforiert werden, bleiben sie unschädlich. Ich habe Fälle beobachtet, allerdings nicht bei Kindern, sondern Frauen, welche über vierzig Jahre alt waren, bei welchen sich in den Sputis eine reichliche Menge von Bacillen nachweisen liess und gleichzeitig wechselndes Fieber vorhanden war. Ich habe sie gesund werden und die Tuberkel vollkommen schwinden sehen. Diese Individuen stehen seit einer Reihe von Jahren unter meiner Beobachtung, haben ihre Kräfte wiedererlangt und sind gesund geblieben.

Kavernen können unter Verklebung und Vernarbung ihrer Wände nicht ausheilen, sie bleiben in einem gewissen Umfang bestehen. Was man von Narben angeblicher Kavernen in den Lungen findet, sind die Überreste von Abscessen, zerfallenen Infarkten, welche ausgeworfen sind und dadurch die Vernarbung vermittelt haben.

Wenn Dämpfung in einer oder beiden Lungenspitzen gefunden wird, so hat man noch nicht das Recht, die Diagnose auf Tuberkulose zu stellen, wenn die Bacillen nicht in den Sputis nachzuweisen sind. Man könnte höchstens sagen, dass damit eine Anlage zur Entwicklung von Tuberkulose gegeben sein könnte. Es kann sich lediglich um interstitielle Entzündung handeln, welche unter Übergang in Cirrhose vollkommen ausheilen kann. Unter solchen Umständen lässt sich nach längerer Zeit nachweisen, dass die Lungenspitze der erkrankt gewesenen Seite tiefer steht als auf der gesunden. Irrtümlicherweise wird von manchen angenommen, dass der tiefere Stand der Lungenspitze von einer Kaverne abhängig sei, deren Decke sich gesenkt habe. Die Retraktion der Lunge kann eine so bedeutende sein, dass die Schulter der betreffenden Seite allmählich eine tiefere Stellung einnimmt als auf der gesunden. Ich haben diesen Vorgang z. B. bei einem jungen Mädchen erlebt,

welche bei ihrer interstitiellen Entzündung der rechten Lungenspitze Blut ausgeworfen und welche ich zweimal nach Lippspringe geschickt hatte. Sie ist seitdem vollkommen gesund geblieben, blühend und Mutter von sechs gesunden Kindern geworden. Die rechte Schulter sowie die rechte Lungenspitze hat den tieferen Stand behalten.

Wenn die Dämpfung sich in den von interstitieller Pneumonie ergriffenen Regionen mehr oder weniger wieder aufhellt, so ist dies nicht die Folge davon, dass die Verdichtung durch Resorption zur Norm zurückkehrt, was nicht statthaben kann, sondern dass es durch Retraktion des gewucherten Bindegewebes zur Bildung von Bronchiektasien gekommen ist. Die erweiterten Lufträume lassen dann den Perkussionsschall heller erscheinen.

Sogenannte colliquative Erscheinungen, welche man bei der Phthisis Erwachsener beobachtet, wie Schweisse, Durchfälle sind im kindlichen Alter selten. Durchfälle kommen meist nur bei gleichzeitiger Darmtuberkulose vor.

Lungenblutungen im kindlichen Alter sind selten. Sie können bei Pneumonien auftreten, ohne dass Tuberkel vorhanden sind und auch ohne Anlage an Tuberkulose zu erkranken. Sie sind indes auch bei kindlicher Tuberkulose beobachtet worden.

L. Schwalbe¹⁾ führt einen Fall von Phthisis pulmonum an in Verbindung mit Diphtherie. Tödliche Blutung aus einem geborstenen Aneurysma eines Pulmonalarterienästchens innerhalb einer Kaverne.

Hennig²⁾ erzählt von einem tuberkulösen Mädchen von zwei Jahren, dessen beide Lungenspitzen infiltriert waren. Dieselbe warf mehrmals Blut aus und starb in einem Anfall von Hämoptoe.

Ich³⁾ habe folgende Fälle beobachtet.

Ein Kind von 1½ Jahren leidet an diffuser chronischer Pneumonie mit tuberkulösem Infiltrat. Plötzliche so heftige Hämoptoe, dass das Blut aus Mund und Nase gestürzt und das die Brust bedeckende Kleidchen durchnässt und mit grösseren geronnenen Blutstücken belegt war. Plötzlicher Tod.

Ein Mädchen von 1 Jahr 8 Monaten, mit verbreiteter Tuberkulose. Plötzlich auftretende profuse Lungenblutung, dass das

1) Deutsche med. Wochenschr. 21. 1891.

2) Lehrbuch der Krankheiten des Kindes.

3) Klinik der Kinderkrankheiten. I. p. 242 u. 423.

Blut aus Mund und Nase stürzte. Der Exitus trat nach wenigen Minuten ein. Die Sektion ergab in der Hauptsache Tuberkulose der Bronchialdrüsen und der Lungen. In den letzteren war der Prozess in seinen verschiedenen Stadien bis zur Bildung von Exkavationen vertreten. Die Luftwege beider Lungen waren mit Blut gefüllt, ein perforiertes Gefäss liess sich nicht nachweisen.

III. Hydrocephalus.

Die Fälle von chronischem Hydrocephalus sind nicht häufig. Ich lasse deshalb einige wesentliche Sektionsbefunde folgen.

79. Chronischer Hydrocephalus. Hochgradige Erweiterung der Ventrikel. Verdünnung der Ventrikularwandung. Abplattung der grossen Ganglien. Vollständiger Mangel des Wurmes. Hyperämie des Gehirns und seiner Häute. Bronchopneumonie im linken Oberlappen. Kypho-Skoliose.

M. R., Mädchen, 12³/₄ Jahre alt, am 27. April 1892 aufgenommen und am 22. Mai gestorben.

Sektion am 23. Mai: Kypho-Skoliose mittleren Grades. Schädel sehr gross, grösster Umfang 69 cm. Schädeldach nicht ganz symmetrisch. Nähte überall fest geschlossen. Die Dura mater hängt mässig fest mit dem Knochen zusammen. Bei der Herausnahme des Gehirns sieht man, dass die Pia mater über der Mitte des Kleinhirns stark vorgewölbt ist. Die Pia reisst ein und es entleert sich im ganzen ca. 1¹/₂ l heller Cerebrospinalflüssigkeit. Die Gefässe der Pia sind ausserordentlich stark injiziert. Das Gehirn ist sehr gross, die Gyri abgeflacht, die Sulci verstrichen. Die Seitenventrikel ganz enorm nach allen Richtungen ausgedehnt, die bedeckende Hirnmasse durchschnittlich nur 1 cm dick. Der dritte Ventrikel ebenfalls stark erweitert. Die mittlere Kommissur 3 cm lang, 0,4 cm breit. Der Aqueductus Sylvii weiter als normal. Da der Wurm des Kleinhirns vollständig fehlt und die beiden Kleinhirnhälften infolge davon vollständig auseinander stehen, so wird die Wandung des vierten Ventrikel zum grössten Teil durch die stark ausgedehnte Pia gebildet. Das Ependym der Ventrikel gering verdickt. Die grossen Ganglien abgeplattet, im übrigen ohne Besonderheit, ebenso Pons und Medulla oblongata normal. Auch das Kleinhirn bietet ausser der erwähnten Missbildung nichts Abnormes. Die graue und weisse Substanz des Gehirns ist sehr deutlich von einander geschieden, die graue mit einem Stich in das Rötliche. Auf Durchschnitten zahlreiche Blutpunkte.

Die Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit. Die Lungen nirgends adhärent. Die Perikardialflüssigkeit nicht vermehrt.

Das Herz von normalen Dimensionen, etwas schlaff.

Klappenapparat normal. Im übrigen nichts Besonderes.

Die untere Hälfte des Oberlappens der linken Lunge bronchopneumonisch infiltriert.

Die rechte Lunge klein, schlaff, wenig lufthaltig, was durch die Veränderungen der Wirbelsäule bedingt ist.

80. Hydrocephalus internus, Meningitis ventricularis, Atelektase der Lungen, beginnende Streifenpneumonie im linken Unterlappen. Geringe Bronchitis. Stauung von Milz und Leber. Mässige Fettleber. Geringe Rhachitis.

F. A., Mädchen, $1\frac{1}{4}$ Jahre alt, am 7. Januar 1889 aufgenommen, am 24. Februar gestorben.

Sektion am 25. Februar: Abgemagerte weibliche kindliche Leiche. Starke Starre. Mässige Verdickung der Epiphysen an Unterarmen und Unterschenkeln.

Schädel im ganzen etwas klein, symmetrisch gebaut. Fontanelle nicht geschlossen, etwa thalergross. Schädeldach an einzelnen Stellen durchscheinend. Die Dura an der Fontanelle und von da rückwärts der Naht zum Hinterhauptbein entlang fest anhaftend, im übrigen an keiner Stelle mehr mit dem Knochen in Verbindung. Die Loslösung des Schädeldaches von der uneröffneten Dura ist infolgedessen an dieser Stelle mit grossen Schwierigkeiten verknüpft. Durch einen etwas zu gewaltsamen Zug entleert sich eine beträchtliche Menge seröser, leicht getrübler Flüssigkeit aus der rechten unteren Gehirnhälfte. Bei Eröffnung des Duralsackes, Abziehen der Dura und Herausnahme des Gehirns entleert sich noch immer etwas Ventrikelflüssigkeit. Der gebliebene Liq. cerebrospinalis ist nur noch mässig vermehrt, leicht getrübt. Der Sinus longitudinalis super. mit halbflüssigen dunklen Blutmassen gefüllt, auch die übrigen Sinus im ganzen blutreich. Die Gefässe der Pia stark gefüllt. Die Gyri des Gehirns abgeplattet, die Sulci verstrichen. An der Konvexität und Basis sonst nichts Besonderes. Beim Eröffnen der Seitenventrikel ergibt sich, dass dieselben in bedeutendem Grade nach allen Richtungen dilatirt sind und eine grosse Menge Flüssigkeit enthalten. Im unversehrten linken Ventrikel beträgt das Quantum ca. $\frac{1}{3}$ l. Die Rindenschicht über den Ventrikeln ist ausserordentlich verdünnt, so dass das Grosshirn in seiner Gesamtheit als ein grosser Sack erscheint. Der Durchbruch des rechten Seitenventrikel hat in der Gegend des Unterhorns stattgefunden. Durch den Druck des Exsudates sind die Corpora striata und die Thalami bedeutend abgeflacht, die auf ihnen verlaufenden Venen sind etwas dilatirt, die Plexus choroidei erscheinen unverändert. Das Ependym der Ventrikel ist überall glatt, gleichmässig getrübt, stark verdickt, so dass es sich mit Leichtigkeit an den meisten Stellen als ein derbes Häutchen von der Dicke einer mittleren Croupmembran von der darunter liegenden graurötlichen Gehirnmasse abziehen lässt. Auch der 3. und 4. Ventrikel sind stark erweitert. Die grossen Ganglien, Pons,

Kleinhirn, Medulla oblongata ohne Besonderheiten. Das Gehirn im ganzen etwas weich.

Beide Lungen ausserordentlich schlaff, klein, wenig lufthaltig.

Beginnende Streifenpneumonie über der hinteren Partie des linken Unterlappen. Die Bronchien sind an dieser Stelle mit dünnflüssigen weisslichen Schleimmassen gefüllt.

Das Herz ohne Anomalie.

Die Milz von gewöhnlicher Grösse, blauroter Farbe auf Oberfläche und Durchschnitt. Das Gewebe ziemlich fest.

Die Nieren normal gross, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, auf den Durchschnitten blaurötlich. Die Rinde von normaler Breite, Strichelung deutlich.

Die Leber gering vergrössert, blutreich. Auf dem Durchschnitt von blauroter Farbe mit eingesprengten gelblichen Partien. Läppchenzeichnung vielfach verwischt.

Magen und Darmkanal ohne Anomalieen.

81. Schlaffes Herz. Etwas Atelektase. Oberflächliches Emphysem der Lungen, Hyperämie der Unterlappen, geringe pleuritische Verwachsung des rechten Oberlappens. Verkäsung einer Bronchialdrüse. Stauung in Milz, Leber und Nieren. In Zerfall begriffene Geschwulst, Sarkom, der rechten Kleinhirnhälfte mit Übergreifen auf die linke Seite, die rechten Brückenarme und die Medulla oblongata. Hochgradiger Hydrocephalus. Starke Erweiterung sämtlicher Ventrikel und des Aqueductus Sylvii. Auseinanderdrängung der Nähte zwischen Seitenwandbeinen und Stirnbein und Hinterhauptsbein.

E. K., Knabe, $7\frac{3}{4}$ Jahre alt, am 15. November 1891 aufgenommen, am 26. April 1892 gestorben.

Sektion am 27. April: Sehr abgemagerte Leiche eines 8jährigen Knaben. Starke Starre. Mässig zahlreiche Totenflecken am Rücken. Panniculus adiposus vollkommen geschwunden. Muskulatur gering entwickelt. Normale Lage der Eingeweide. Abdomen frei von Flüssigkeit.

Das Herz in gewöhnlicher Weise von den Lungen überlagert. Die rechte Lunge an der Spitze gering mit der Pleura costalis verwachsen, die linke Lunge überall frei. Die Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit.

Die Herzbeutelflüssigkeit nicht vermehrt. Herz schlaff, Klappenapparat normal, im übrigen keine Besonderheiten.

In beiden Lungen kleine atelektatische Herde an der Oberfläche. Emphysem der Umgebung. Hyperämie beider Unterlappen.

Eine Bronchialdrüse vergrössert und zum Teil verkäst.

Die Milz von blauroter Farbe auf Oberfläche und Durchschnitt. Die Kapsel gerunzelt.

Die Nieren rötlich gefärbt, mit einem Stich ins Bläuliche auf dem Durchschnitt. Die Rinde nicht verschmälert. Die Kapillargefässe des Nierenbeckens

sehr deutlich injiziert, an einzelnen Stellen kleine punktförmige Hämorrhagien.

Die Leber von blauroter Farbe, schlaff, Blutgehalt mässig vermehrt. Die Acini im allgemeinen verwischt, hier und da schwache Muskatnusszeichnung mit Übergang in Verfettung.

Der Dickdarm mit harten Kotballen gefüllt.

Die Mesenterialdrüsen ohne Veränderung.

Die Blase kontrahiert, die Schleimhaut gewulstet.

Der Schädel gross, das Schädeldach symmetrisch, im allgemeinen von dünner Wandung, besonders an den Seitenwandbeinen. Zwischen diesen und dem Stirnbein ist die Naht nicht verknöchert, die Knochen lassen sich gegenseitig in den beiderseits bestehenden grossen und vielfachen Zacken verschieben. Eine noch lose Verbindung besteht an der Lambdanaht, auch hier viele grosse Zacken. Die Dura mit dem Knochen zum grössten Teil verwachsen. Bei der Herausnahme des Gehirns zeigt sich am Chiasma die Pia durch Flüssigkeit weit abgehoben und wie eine Cyste von Walnussgrösse gewölbt. Dieselbe reisst ein und es entleert sich $\frac{3}{4}$ l heller cerebrospinaler Flüssigkeit. Der Sulcus longitudin. super. mässig mit Blut gefüllt. Das Gehirn sehr gross, die Gyri abgeplattet, die Sulci verstrichen, die Gefässe der Pia injiziert. Infolge der Entleerung der Cerebrospinalflüssigkeit ist die obere Decke beider Seitenventrikel deutlich eingesunken. Die Seitenventrikel sind enorm nach allen Richtungen erweitert, ebenso ist der 3. und 4. Ventrikel sehr weit. Der Aqueductus Sylvii hat die Weite eines mittleren Bleistifts. Das Ependym der Ventrikel zeigt keine besondere Veränderung. Die grossen Ganglien sind mässig stark abgeflacht, im übrigen ohne Besonderheit. Das Gehirn ist ödematös, von teigiger Konsistenz, enthält auf den Durchschnitten etwas mehr Blutpunkte als gewöhnlich.

Die rechte Kleinhirnhälfte, auf ihrer Oberfläche leicht höckerig, ist zum grössten Teil von einer graurötlichen zerfallenen Geschwulstmasse eingenommen, die durch den Wurm hindurch auch auf die linke Seite etwas hinübergreift. Die Neubildung reicht an die rechte Hälfte des Pons zum Teil heran — die Brückenarme rechts viel dünner als links — und breitet sich zwischen den einzelnen Teilen der Medulla oblongata aus, diese etwas auseinander drängend. Die rechte Hälfte der Cervikalmasse erscheint auf Querschnitten etwas breiter als die linke.

Ein frisches Zupfpräparat der Geschwulstmasse lässt unter dem Mikroskop zahlreiche grosse Zellen erkennen, die vielfach rund sind und daneben aber auch andere Formen zeigen, längliche, ovale u. a.

Die mikroskopische Untersuchung der in Alkohol gehärteten Kleinhirngeschwulst bestätigte die Annahme eines Sarkoms. Es finden sich zahlreiche Rundzellen, freie Kerne, einiges Bindegewebe und vielfache Gefässe mit fast stets verdickter Wandung. Einige Gefässe sind obliteriert, so dass man aus diesem Befunde auch an ein zefallenes Gumma denken könnte, doch schliesst der in Bezug auf Lues am übrigen Körper negative Befund diese Annahme aus.

82. Geringer Grad von Mikrocephalus. Hydrocephalus internus
Geringes Hirnödem. Bronchitis. Beginnende beiderseitige Streifen-
pneumonie. Herzdegeneration. Stauung in Milz und Leber. Rhachitis.
Decubitus am Rücken.

O. Sch., Knabe, 10 Monate alt, aufgenommen am 31. März
1891, gestorben am 16. Mai.

Sektion am 18. Mai: Ziemlich hochgradig abgemagerte männliche kind-
liche Leiche. Rhachitische Auftreibung an den Rippen, sowie an den Epi-
physen der Unterarme und Unterschenkel. Grosse Fontanelle zweimarkstück-
gross. Grösster Umfang des Kopfes 40,5 cm, der Brust über den Brustwarzen
gemessen 37,5 cm. Blässe der Haut, Bauchhaut grün verfärbt. Mässige Toten-
flecken an der Rückseite des Körpers. Am Rücken mehrere oberflächliche
Dekubitalgeschwüre. Exkorationen am oberen Ende des linken Ohres.

Panniculus adiposus zum grössten Teil geschwunden. Normale Lage der
Eingeweide. Abdomen frei von Flüssigkeit. Die Blase prall mit leicht ge-
trübtem Urin gefüllt.

Die Dura überall mit dem Schädelknochen fest verwachsen. Die Sinus
enthalten wenig flüssiges Blut. Der Liquor cerebrosplanis nicht vermehrt,
nicht getrübt. Die Gefässe der Pia in mittlerem Grade blutreich. Die Seiten-
ventrikel und der dritte Ventrikel erweitert, enthalten vermehrte Flüssigkeit.
Die Gehirnmasse gering ödematös, auf Durchschnitten vereinzelt Blutpunkte.
Die grossen Ganglien, Pons, Kleinhirn, Medulla oblongata ohne Besonderheiten

Die Lungen nirgends adhären. Die Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit.

Thymusdrüse: Der rechte Lappen 3,5 cm lang, 1,5 cm breit. Der linke
Lappen 3 cm lang, 1,5 breit. Der mittlere Lappen 2,5 cm lang, 3 cm breit.
Gewicht 5,4 g.

Die Herzbeutelflüssigkeit nicht vermehrt, das Herz von normaler Grösse.
Klappenapparat allseitig intakt. Muskulatur schlaff, blassbraun.

Über den hinteren Partien beider Unterlappen, rechts nur in geringem
Grade, beginnende Streifenpneumonie. Beiderseitige Bronchitis.

Stauung in Leber und Milz.

Nieren, Magen und Darmkanal ohne Anomalie.

Die Mesenterialdrüsen mässig geschwellt.

83. Chronischer kongenitaler Hydrocephalus.

H. W., Mädchen, 4 Monate alt, am 4. April 1889 aufgenommen,
am 24. April gestorben¹⁾.

Sektion am 28. April: Nach Ablösung der Kopfschwarte sieht man, dass
die Stirnbeinhälften und Seitenwandbeine in der Mitte ungefähr in Handbreite
auseinander stehen und durch eine membranöse Haut, die nach vorn und hinten
spitz zuläuft, verbunden sind. Ein in der Mittellinie dieser Membran ausge-

¹⁾ Jahrb. für Kinderheilk. Bd. XXX. 1890. p. 120.

fürher Längsschnitt entleert über 1700 cbm seröser, leicht gelblich gefärbter klarer Flüssigkeit, die geringen Eiweissgehalt aufweist und mikroskopisch nichts Besonderes darbietet. Nach Durchschnitt der Nähte zwischen Stirnbein und Seitenwandbein sieht man in eine enorme Höhle, die links viel stärker entwickelt ist als rechts und an deren Grunde sich die grossen Ganglien präsentieren. Die Ausbuchtung wird durch die stark dilatierten Seitenventrikel gebildet. Die linke Seite ist etwa doppelt so weit als die rechte und etwa kindskopfgross. Durch dieses Verhältnis ist der Sulcus longitudinalis super. nach rechts verschoben und durch den oben erwähnten Schnitt nicht getroffen. Die Falx ist kleiner als gewöhnlich. Die rechte Hemisphäre reicht bis zum Anfang der membranösen Haut rechts, die linke liegt noch etwas weiter vom Knochen zurück. Letztere löst sich von selbst von der Dura ab, die rechte muss von der Dura getrennt werden. Die Gefässe der Dura sind ausserordentlich deutlich, mässig gefüllt. Der Sinus longitudinalis sup. enthält wenig dunkles flüssiges Blut. Die Dura ist verdickt, dem Knochen überall anhaftend und trifft mit dem Periost in der membranösen Haut zusammen. Die Knochen des Schädeldaches sind dünn und durchscheinend, in der Mitte von bläulich-roter Farbe, die Ränder auffallend weich, öfter zackig. Die Stirnbeine sind stark ausgebuchtet. Die Knochen der Schädelbasis zeigen keine Abplattung oder sonstige Veränderungen.

Der Balken und das Gewölbe sind bei Betrachtung des Gehirns von oben vollkommen geschwunden und die beiden Seitenventrikel infolge des Fehlens der inneren Wand durch den Erguss weit auseinander klaffend. Die Ventrikelwandungen sind stark verdünnt, in der Mitte auf 1,5 cm, am meisten sind die freien Ränder von der Verdünnung betroffen. Der dritte Ventrikel ist erweitert, die mittlere Kommissur fehlt. Die grossen Ganglien sind gering abgeflacht, die vorderen inneren Teile der beiden Streifenhügel fühlen sich etwas weicher an als die übrige Masse. Das Ependym der Seitenventrikel ist ganz beträchtlich verdickt, auf der Oberfläche finden sich häufig kleine knotenförmige Erhebungen und stellenweise flache unregelmässige Usurierungen, so dass das Ganze vielfach wie granuliert erscheint. Das Ependym lässt sich als eine feste derbe Haut von der Stärke der dicksten Croupmembranen von der darunter liegenden Gehirnmasse an den meisten Stellen leicht und glatt, an anderen mit geringem Substanzverlust abziehen. Es hängt direkt mit der Pia, die etwas verdickt und sehr gefässreich ist, zusammen. Die Plexus choroidei laterales sind gering vergrössert, von schwarzbrauner Farbe und haben das Aussehen wie grosse Brombeeren. Der Aqueductus Sylvii ist erweitert. Das Ependym des 3. und 4. Ventrikel ist ebenfalls stark verdickt. Durch die grössere Ausbuchtung der linken Gehirnhälfte ist das Kleinhirn etwas nach rechts verschoben, die Konsistenz desselben ist mässig weich, im übrigen ohne Besonderheiten. Die Hirnbasis zeigt keine Veränderungen. Pons und Medulla oblongata verhalten sich normal. Das Gehirn ist im ganzen ziemlich gross, die Gyri vielfach abgeplattet, die Sulci verstrichen. Die Gehirnmasse ist wenig blutreich, gering ödematös, leicht zerreisslich.

84. Hämatorrhachis und Hämatomyelie bei Purpura. Hydrocephalus.

W. L., Knabe, 5 Jahre alt, im November 1892 aufgenommen, am 28. Oktober 1893 gestorben¹⁾.

Sektion am 29. Oktober: Schädeldach symmetrisch gebaut. Schädelknochen von normaler Dicke. Dura mater mit dem Knochen ziemlich stark verwachsen. Der Sinus longitudinalis enthält sehr wenig flüssiges Blut. Die Pia ist mässig blutreich. Die Gyri an der Konvexität abgeplattet, die Sulci verstrichen. Der Liquor cerebrospinalis stark vermehrt und getrübt. Das Gehirn ist gross und schwer, die Seitenventrikel stark dilatiert, die Flüssigkeit bedeutend vermehrt, das Ependym nicht verdickt.

Die Plexus choroidei ohne Veränderung. Der 3. und 4. Ventrikel nicht erweitert. Die grossen Ganglien beiderseits etwas abgeplattet, auf der linken Seite sonst ohne Anomalie. Der rechte Linsenkern normal. Eine über haselnussgrosse abgekapselte Cyste mit gelbbraunlicher Wandung im rechten Corpus striatum, übergehend in den Thalamus opticus. Pons, Kleinhirn, Medulla oblongata nicht verändert. Das Gehirn schneidet sich leicht, ist im ganzen etwas anämisch.

Feste Verwachsung der Rückenmarkshäute in der Höhe des Abganges des 10. und 11. Dorsalnerven, eine leichter lösbare Verklebung noch 3 cm aufwärts. An der ersteren Stelle eine Abknickung des Rückenmarks. Dicht oberhalb dieser Stelle sind weisse und graue Substanz nicht zu unterscheiden, der ganze Querschnitt erscheint degeneriert. Das gleiche Verhältnis findet sich unterhalb des Querschnittes und im Lendenmark. In diesen Bezirken finden sich hauptsächlich an der vorderen und hinteren Peripherie der Querschnitte mehrere schmale gelbbraunliche Streifen. Unterhalb der Abknickung sieht man an jedem angelegten Querschnitt ziemlich grosse gelbbraunliche oder gelbrötliche Parteen von unregelmässiger Form in der hinteren Rückenmarkshälfte.

Die mikroskopische Untersuchung, welche ausführlich im Jahrbuche enthalten ist, zeigt, dass die Cyste im Gehirn durch Apoplexie entstanden ist. Ausserdem lassen sich im untersten Brust- und ganzen Lendenmark die deutlichen Zeichen eines früheren Blutergusses konstatieren.

Bei der Sektion fand sich im übrigen parenchymatöse Nephritis, Fettleber, Ödem des Gesichts und der unteren Extremitäten und handtellergrösser tiefergehender Decubitus am Gesäss.

Mit Hydrocephalus bezeichnet man bekanntlich eine über die Norm vermehrte Menge seröser Flüssigkeit im Schädelraum. Dieser Vorgang kann stattfinden im subduralen Raum, in den Maschen der Pia und in den Ventrikeln. Sie kann an allen drei Stellen oder im subduralen Raume und der Pia oder in letzterer und den Ventrikeln oder allein in einem von den beiden letzten vorhanden sein. Die Form des Schädels wird am stärksten durch Ansammlung des Ergusses in den Ventrikeln, in zweiter Linie durch den

¹⁾ Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 42. 1896. p. 290.

Erguss im subduralen Raume und im geringsten Masse durch die Ansammlung in den Maschen der Pia beeinflusst. Subdurale Ergüsse vergrössern den Schädel selten in beträchtlicher Weise, wenngleich dies auch recht hochgradig zur Beobachtung gekommen ist. Bei Ergüssen zwischen die Maschen der Pia scheint eine Vergrösserung des Schädels nicht vorzukommen, wenn sie nicht mit einem ventrikulären Erguss verknüpft ist. Man hat unter diesen Verhältnissen Fälle gesehen, in welchen der Kopfumfang für sich und seine Beziehung zum Umfang der Brust einen Erguss in die Maschen der Pia kaum ahnen liessen. Als Beispiel dient eine Sektion, welche ich bei einem Mädchen von 7 Jahren gemacht habe. Der Erguss in der Pia war von beträchtlicher Menge. Die Hirnrinde war komprimiert, die Hirnmasse derb, die Ventrikel frei. Der Umfang des Kopfes betrug 43,5 der der Brust 42, die Körperlänge 63,5 cm.

Die beträchtlichste Vergrösserung des Kopfes wird durch ventrikulären Erguss bewirkt und namentlich dann, wenn die Suturen und Fontanellen noch nicht geschlossen sind. Unter diesen Verhältnissen pflegt die Zunahme des Kopfes am schnellsten fortzuschreiten. Es sind dies Fälle, in welchen der Hydrocephalus kongenitalen Ursprunges ist. Die ersten Anfänge eines solchen sind in eine Zeit zu verlegen, in welcher die Entwicklung des Gehirns noch nicht ihren Abschluss erreicht hatte, also vor dem Schluss des 4. Fötalmonats. Entweder findet man dann vollständigen Hirnmangel oder rudimentäre Entwicklung einzelner Hirnteile. Es sind dies hydrocephalische Anencephalieen, welche klinisch nicht in Betracht zu ziehen sind.

Wenn sich nach dem oben angegebenen Zeitraum Flüssigkeiten in den Ventrikeln ansammeln, so entwickelt sich oft ante partum ein kolossaler Hydrocephalus und zwar meist auf beiden Seiten. Die Hemisphären bilden dann wassergefüllte Blasen. Dieselben sind von einer dünnen Hirnschicht oder nur von der Dura, der einige Spuren von Hirnsubstanz anhaften, bedeckt. In seltenen Fällen hat man auch das Kleinhirn in einen mit Flüssigkeit gefüllten Sack verwandelt gefunden.

Kinder können mit kongenitalem Hydrocephalus geboren werden, ohne dass zunächst an der Form des Kopfes etwas auffällig ist. Dann aber tritt eine Vergrösserung desselben auf, welche langsam weiterschreiten, aber auch in Wochen und Monaten

beträchtliche Dimensionen erreichen kann. In der Regel sind die Knochen des Schädels mehr oder weniger verdünnt. Zuweilen sieht man umschriebene Vortreibungen derselben, welche durch den Andrang des Gehirns bewirkt worden sind. Dieselben sind selten symmetrisch und oft ziemlich gross. Nicht selten finden sich an den Rändern der Knochen oder auch selbst in der Mitte des Knochens Knochenplättchen, sog. Zwickelknochen. Die Entstehung dieser, die mangelhafte Ausbildung der Knochen muss als eine Ernährungsstörung angesehen werden, welche von dem Druck des Gehirns und seines Inhalts bewirkt wird. In seltenen Fällen kann die ganze Schädelkapsel aus einer grossen Menge solcher Knochen zusammengesetzt sein. Die knorpelige Zwischen substanz der nicht verknöcherten Suturen ist mehr oder weniger verbreitert und nachgiebiger als normal, die Fontanellen gross und oft etwas vorgetrieben. Die angesammelte Flüssigkeit unterscheidet sich nicht wesentlich in ihrer Zusammensetzung von dem normalen Liquor cerebro-spinalis. Sie scheint bei Neugeborenen etwa 250 g betragen zu haben. Liegt der serösen Ansammlung ein entzündlicher Prozess zu Grunde, so lässt sich in derselben eine verschiedene Menge Eiweiss nachweisen. In seltenen Fällen kann es bei hochgradiger Ansammlung von Flüssigkeit und beträchtlicher Auftreibung des Kopfes zu spontaner Ruptur der Bedeckungen und Entleerung der ersteren kommen.

Ein seltenes Beispiel hierfür bietet der Fall von Alan Recco Mauby¹⁾ dar. Ein ausgewachsenes Kind einer Erstgebärenden hatte eine grosse Spina bifida sämtlicher Lendenwirbel und der zwei untersten Rückenwirbel. Während ein dauernder Verband eine beträchtliche Verkleinerung des Tumor und Verdickung des Hautüberzuges bewirkte, nahm gleichzeitig der Kopf an Volumen unter öfteren leichten Konvulsionen und Cyanose zu. Die Auftreibung wuchs rasch in enormer Weise. Die Messung des Schädelumfanges von Ohr zu Ohr ergab 68,5 cm. Acht Monate nach der Geburt erfolgte die spontane Ruptur des blasig ausgedehnten Kopfes. Es entleerten sich über 5 Liter rötlicher wässriger Flüssigkeit. Tod nach 12 Stunden. Die Sektion ergab einen Umfang des knöchernen Schädelrandes von 58—60 cm. In der Mitte der

¹⁾ Medic. Times 1884. Nr. 1765. Ref. im Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 23. p. 177.

linken Schädelhälfte fand sich die stecknadelkopfgrosse gerissene Öffnung. Das Gehirn blasig erweitert und in eine bindegewebig aussehende, der Innenseite der Schädelkapsel anliegende Gewebsschicht verwandelt.

Ich reihe noch einige bedeutendere Fälle von kongenitalem Hydrocephalus an.

Fall von Henoch¹⁾. Ein Mädchen von 3 1/2 Monaten, mit hochgradigem Hydrocephalus, Tod an Bronchopneumonie. Sektion: Die Nähte weit offen, die grosse Fontanelle 15,5 cm lang, 14,5 cm breit. Die Arachnoidea bildet einen weiten, mit Wasser gefüllten Sack, in denen sich nur einzelne abgeplattete Gyri des Grosshirns finden, während die ganze weisse Substanz fehlt. Ebenso sind der Fornix und die Grosshirnstiele mehr nur angedeutet, während der dritte Ventrikel noch gut erhalten ist. Die Vierhügel sind nur etwas abgeplattet, das Cerebellum, die Medulla oblongata und spinalis intakt, die austretenden Hirnnerven mehrfach degeneriert.

Weitere Fälle von Henoch²⁾. Ein Kind von 9 Monaten mit eminentem Hydrocephalus. Bei der Sektion zeigt sich das Schädeldach enorm verdünnt, so dass man durch die Knochen hindurch deutlich die Farbe und Blutgefässe der Dura mater sieht. Das ganze Gehirn besteht aus zwei schlaffen schwappenden Säcken, welche von einer wenige Centimeter dicken Gehirnmasse blasenartig umschlossen werden.

Ein 3 Monate altes Kind mit beträchtlichem Hydrocephalus stirbt an Bronchopneumonie. Sektion: Nach Durchschneidung der Dura mater sieht man die Schädelhöhle vollständig mit Wasser erfüllt und am untersten Grunde derselben einen länglichen Klumpen als Rest des Gehirns. Die Hemisphären des Grosshirns sind fast vollständig verschwunden. Der am Schädelgrunde gefundene Klumpen besteht aus Resten der grossen Hirnganglien. Die Gehirnnerven, die Gefässe, Cerebellum und Rückenmark sind normal.

Fall von Neupauer³⁾. Kind von 13 Monaten. 4 Wochen nach der Geburt raches Wachstum des Kopfes, Umfang desselben 63 cm. Das Kind kann die Lage desselben nur mit fremder Hilfe ändern. Bei der Sektion werden 3200 cm Cerebrospinalflüssigkeit entleert. Dünnwandiges biegsames Schädeldach. Die vordere Fontanelle 22 cm

1) Charité-Annalen. Bd. XV. Ref. ebendort. Bd. 34. 1892. p. 297.

2) Charité-Annalen 1878. Ref. ebendort. Bd. 15. 1880. p. 208.

3) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 7. 1874. p. 32.

lang, 26 breit. Thrombose der Venen der Pia, des Sinus perpendicularis und sigmoideus linkerseits. In der Rinde des linken Hinterhauptlappens ein kleiner, ebendort im Hirnmark ein grösserer encephalitischer Herd, der in Erweichung begriffen ist. Das Ependym der Ventrikel ist verdickt, die Wand derselben auf 2—1 Linie verdünnt. An einzelnen Stellen des Ependyms finden sich rostbraune Flecken. Das Foramen Monroi ist sehr weit. Der 3. Ventrikel ist ausgebuchtet, durchscheinend, dünn. Der 4. ist wenig erweitert, sein Ependym mit punktförmigen, durchscheinenden Granulationen besetzt. Die grossen Ganglien sind anscheinend normal, die Hirnwindungen auf das Äusserste abgeflacht.

Fall von v. Bremen¹⁾. Kind von 2 Jahren, dessen Hinterkopf gleich nach der Geburt der Mutter sehr gross erschienen sein soll. Nach 4 Wochen ausgebildeter Hydrocephalus. Der grösste Kopfumfang 64 cm. Der Schädel ist in einen mächtigen fluktuierenden Hautsack umgewandelt, in dem einzelne Knochenplatten zu fühlen sind. Die Hautvenen sind erweitert. Die Entfernung von einem äusseren Gehörgang zum anderen beträgt 48 cm, von der Nasenwurzel bis zum Tuber occipitale 31 cm, die Körperlänge 91 cm. Das Kind lebt und zeigt einen gewissen Grad von Intelligenz.

Fall von Netzel und Wallis²⁾. Ein Kind mit Hydromyelocele in der Lendengegend, welche punktiert wurde und heilte. Nach kurzer Zeit entwickelte sich Hydrocephalus, Tod im Alter von 3 Monaten. Bei der Sektion fanden sich kolossal erweiterte Seitenventrikel mit 1200 ccm stark eiweisshaltiger Flüssigkeit. Die Hirnwindungen stark abgeplattet, die Hirnmasse anämisch. Keine Meningitis. Starke Erweiterung des 3. und 4. Ventrikel, der letztere in weiter Kommunikation mit dem Centralkanal des Rückenmarks.

Wahrscheinlich hat sich in diesem Fall der Hydrocephalus infolge der Operation entwickelt.

Fall von Zappert und Hitschmann³⁾. Er betraf ein Mädchen von 11 Tagen, welches an Lungenatelektase starb. Intra vitam keine auffälligen Erscheinungen. Beim Durchsägen des Schädels strömten 350 cm Flüssigkeit heraus. Das Grosshirn, die Grosshirnschenkel

1) Ebendort. Bd. 41. 1896. p. 460.

2) Hygiea 1883 XLV. 3. Svenska läkarsällsk. förh. S. 18. Ref. im Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. XX. 1883. p. 206.

3) Ref. im Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 51. 1900. p. 601.

und die Stammganglien fehlten. Pons, Medulla und Kleinhirn waren gut entwickelt, desgleichen die Dura mit Falx und Tentorium. Der Innenfläche der Dura lag eine gefässreiche Membran an. Die Olfactorii fehlten, die Optici waren graurötlich und durchscheinend, das Chiasma fehlte. Die übrigen Hirnnerven verhielten sich normal, ebenso die Bulbi. Die Carotis interna war abnorm dünn, die Ophthalmica dagegen sehr dick. Der Circulus Willisii, die Arteria corporis callosi und die Arteriae fossae Sylvii fehlten. Die Sinus waren sehr eng.

Die Membran, welche der Dura und dem Gehirnstumpf anlag und den Sack bildete, in welchem die reichliche Flüssigkeitsmenge sich befunden hatte, bestand aus einer äussersten gefässreichen Schicht (Arachnoides), einer mittleren breiteren Schicht mit zahlreichen Zellen, von denen nicht wenige deutlich als Ganglienzellen zu erkennen waren (Hirnrinde), und einer innersten mehr faserigen Schicht (Mark).

Die Pyramidenbahnen fehlten. Die Brücke war verkleinert, Der Hirnrest endete stumpf in der Höhe der hinteren Vierhügel. Wahrscheinlich begann die Erkrankung im 3. Fötalmonat.

Es kommt vor, dass ein kongenital veranlagter Hydrocephalus in seinem Wachstum die Verknöcherung der Suturen und den Schluss der Fontanellen nicht hindert. Der Druck der angesammelten und zunehmenden Flüssigkeit richtet sich unter diesen Umständen lediglich gegen das Gehirn, verhindert die normale Entwicklung desselben und bringt bereits ausgebildete Regionen zum Schwund. Ein Beispiel hierfür befindet sich unter Nr. 67 der vorstehenden Sektionsbefunde. Es handelt sich um einen Knaben von 10 Monaten. Der Schädel ist klein, das Schädeldach dick, die Suturen verknöchert, die Fontanellen geschwunden. Die Dura adhärirt fest dem Knochen. Die Grosshirnhemisphären enthalten nur zum kleinsten Teil normale Hirnsubstanz. Im übrigen sind sie in prall mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllte Blasen umgewandelt. Beträchtliche Ausdehnung der Ventrikel. Das Ependym der Seitenventrikel ist deutlich verdickt.

Die frühzeitige Verknöcherung der Suturen und Fontanellen ist in diesem Fall von einer Ernährungsstörung im Knochenwachstum abhängig, welche sich durch die Verdickung des Schädeldaches kund giebt.

Als Ursache des kongenitalen Hydrocephalus kann man zunächst eine Wachstumshemmung oder einen pathologischen Prozess anschuldigen, durch welchen eine allgemeine oder partielle Verkümmernng des Gehirns bewirkt wird. Mit der allmählichen Abnahme des Seitendrucks gegen die Gefässe hält die Zunahme des Transsudates in dem zwischen Gehirn und Schädelknochen entstehenden Raum gleichen Schritt. Ferner kann eine Zunahme der Flüssigkeit in den Hirnhöhlen durch Störung der Blutcirculation in den Kapillaren und Venen des Gehirns und seiner Häute entstehen. Besonders ist hier auf Thrombosen in den Gefässen Rücksicht zu nehmen. Weiter kann die Ansammlung von Flüssigkeit dadurch bedingt werden, dass der Liquor cerebrospinalis nicht mehr in genügender Menge in die Lymphräume der Rückenmarkshäute abfluten und durch die abführenden Lymphgefässe abfliessen kann. Endlich kann als Ursache des Hydrocephalus ein entzündlicher Prozess in den Hirnhäuten und zwar je nach dem hauptsächlichsten Ort der Ansammlung des Ergusses in Dura oder Pia auftreten. In solchen letzteren Fällen liefert eine Entzündung der Plexus den Erguss in die Ventrikel.

Plath¹⁾ hat einen bezüglichen Fall von Hyperplasie der Plexus veröffentlicht. Ein elendes Mädchen von 3 Jahren litt an Hydrocephalus. Der Umfang des Kopfes betrug 54 cm, die Kopfhöhe 20, die Kopflänge 16, die Kopfbreite 10,5. Die Fontanellen waren noch offen. Die grosse hatte eine Länge von 5 und eine Breite von 4 cm, die kleine eine Länge von 3 und eine Breite von 2 cm. Die Suturen waren noch nicht verknöchert. Die Sektion ergab, dass die Dura der Schädeldecke ziemlich fest adhärierte. Die Gyri des Grosshirns abgeplattet und blass. Fluktuation der beiden Grosshirnhälften. Bei Eröffnung der dilatierten Seitenventrikel entleeren sich links 400, rechts 500 ccm einer hellen klaren Flüssigkeit. Beide Seitenventrikel haben eine Länge von 14 cm, dagegen ist die Breite des linken 9, des rechten 7 cm. Der 3. und 4. Ventrikel und der Aqueductus Sylvii sind mässig erweitert.

Die Dicke der Wandung der Grosshirnhemisphäre beträgt in der Höhe der Rolandoschen Furche 2,5 cm, an der medialen Wand 1,5. Die Konsistenz der anämischen Hirnsubstanz ist ziemlich fest.

¹⁾ Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 21. 1884. p. 419.

Der Plexus choroideus medius ist verschwindend dünn, ebenso der Teil der Plexus laterales, welcher vom Foramen Monroi bis zum Beginn des Hinterhornes reicht. Hier verdickt sich beiderseits der Plexus zu einem walnussgrossen Knäuel und drängt sich dann, in gleicher Dürftigkeit wie anfangs weiter verlaufend, in das Hinterhorn. Diese knäuelartigen Geschwülste haben eine weiche Konsistenz, sind von ebenso rötlicher Farbe wie der übrige Teil des Plexus und stellen sich schon makroskopisch dar als zusammengesetzt aus unzähligen Zöttchen, so dass die Oberfläche ein feinkörniges Aussehen darbietet und zwar so, dass zwischen den Körnchen ein Zwischenraum von $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ mm Tiefe besteht. Der Durchschnitt zeigt ebenfalls eine körnige Schnittfläche.

Mikroskopisch erhält man dasselbe Bild, wie es der normale Teil des Plexus giebt, nämlich ein eigentümlich hohes, scharf begrenztes einschichtiges Plattenepithel mit grossem Kern überzieht die Zottenoberfläche, und die Zöttchen selbst lassen sich als ein Konvolut von Gefässschlingen erkennen. Die beiden Geschwülste stellen eine reine entzündliche Hyperplasie der Plexus choroidei laterales vor und müssen in Ermangelung einer anderen anatomischen Ursache als der Grund für die Entstehung des Hydrocephalus angesehen werden.

Im Fall 83, in welchem angeborene Defekte des Gehirns vorhanden sind, findet sich angegeben, dass das Ependym eine feste derbe abziehbare Haut von der Stärke der dicksten Croupmembran darstellte und dass die gering vergrösserten Plexus choroidei laterales von schwarzbrauner Farbe waren und das Aussehen wie grosse Brombeeren hatten.

Wenn dem ventrikulären Hydrocephalus ein entzündlicher Prozess zu Grunde liegt, so braucht dieser nicht in allen Ventrikeln oder doch nicht überall gleichmässig entwickelt zu sein. Man hat infolge von Verlötung der Foramina Monroi den Erguss auf die Seitenventrikel, ferner auf einen Seitenventrikel, infolge entzündlicher Absackung auf ein Hinterhorn, Vorderhorn, die Unterhörner, auf den 3., den 4. Ventrikel beschränkt gefunden. Man findet in solchen Fällen vielfach das Ependym in diffuser oder beschränkter Ausbreitung mehr oder minder beträchtlich verdickt und zuweilen granuliert.

Kinder mit angeborenem Hydrocephalus können sich zu einer mittelmässigen Intelligenz entwickeln und oft eine Reihe von Jahren

hindurch das Leben fristen. Die meisten sterben freilich bald nach der Geburt oder nach wenigen Monaten oder Jahren. In seltenen Fällen hat man solche Individuen ein Alter von 24, sogar von 50—60 Jahren erreichen gesehen. Ich habe einen hydrocephalischen jungen Mann von 20 Jahren mit auffälliger Vergrößerung und charakteristischer Form des Kopfes und leidlicher Intelligenz gekannt.

Ist der Hydrocephalus mit Bildungsfehlern im Gehirn verknüpft, so pflegt das Leben bald beschlossen zu werden. Im Fall 83 wurde ein Mädchen 4 Monate alt. Neben dem hochgradigen Hydrocephalus wurde ein vollständiger Schwund des Balkens und Gewölbes konstatiert, so dass die Seitenventrikel auseinander klafften. Einen seltenen Fall einer längeren Lebensdauer bietet der Fall 79. Er betrifft ein Mädchen von $12\frac{3}{4}$ Jahren mit hochgradigem Hydrocephalus, grossem Schädel, geschlossenen Nähten. Der Vermis cerebelli fehlte vollständig. Das Kind starb an Bronchopneumonie.

Zu den Ausnahmen gehört ferner ein Mädchen von $3\frac{1}{2}$ Jahren mit grossem Schädel, verknöcherten Nähten und verdickten Knochen. Die grosse Fontanelle war offen, rundlich, mit einem gleichmässigen Durchmesser von 12 cm. Das Kind war fast vollkommen blödsinnig.

Ferner ein Mädchen von 8 Jahren, welches ich im hiesigen Kinderspital behandelte. Dieselbe hatte einen enorm vergrösserten Kopf bei völlig geschlossenen Suturen und Fontanellen. Sie war nicht imstande, ihn spontan zu bewegen. Man musste dessen Lage verändern, um Dekubitus zu vermeiden. Die Intelligenz war mittelmässig. Sie wurde entlassen.

Wenn diese kongenitalen Fälle von Hydrocephalus, sobald sie in das Leben getreten sind, sämtlich dem Gebiet des chronischen Hydrocephalus angehören, so liegen die Verhältnisse bei den post partum erworbenen anders. Man unterscheidet hier bekanntermassen eine akute und eine chronische Form. Erstere ist die Folge akut auftretender Entzündungen, besonders bei Infektionskrankheiten und in erster Reihe bei akuter Tuberkulose der Pia. Als Beispiel dient folgender, im hiesigen Kinderspital beobachteter Fall.

Akuter Hydrocephalus internus, Hyperämie des Gehirns und der Hirnhäute. Beiderseitige Streifenpneumonie. Stauung der Leber. Infektionsmilz. Abnormer Verlauf des Rektum. Ungewöhnliche Länge des Mesenterium. Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Fr. Tr., Mädchen, am 1. Juli 1894 aufgenommen, am 12. Juli gestorben.

Sektion am 13. Juli: Kopfhöhle: Die Gyri an der Konvexität abgeplattet, die Sulci verstrichen. Die Gefässe der Pia stark gefüllt. Zahlreiche Blutpunkte auf den Schnittflächen. Die Seitenventrikel erweitert und mit Liq. cerebrospinalis ziemlich stark gefüllt. Die grossen Ganglien ohne Abnormitäten.

Brusthöhle: Die hinteren Partien der Lungen beiderseits in Streifenform blaurot gefärbt, sehr blutreich und derb. Ausgeschnittene Stücke sinken im Wasser unter. An den vorderen Partien Emphysem, an den unteren Rändern Atelektase.

Herz: Der rechte Ventrikel 3,5 mm, der linke 7 dick. Die Muskulatur von gewöhnlicher Konsistenz und brauner Farbe, einige Stellen im linken Ventrikel etwas blasser. Die Perikardialflüssigkeit nicht vermehrt.

Bauchhöhle: Die Leber sehr blutreich, etwas vergrössert.

Die Nieren ziemlich blass, ohne Besonderheiten.

Die Nebennieren klein.

Die Milz von matscher Konsistenz, Farbe auf dem Durchschnitt rotbraun.

Magen und Darmschleimhaut im ganzen etwas blass. Das Rektum geht schräg nach rechts oben, bildet dann mit dem S romanum eine grosse Schlinge nach oben bis nahe an die Leber, um sich dann nach links hinüber in das Colon descendens fortzusetzen.

Die Mesenterialdrüsen geschwellt, das Mesenterium abnorm klein.

Da sich keine Ursache für den plötzlich entstandenen Hydrocephalus internus hat auffinden lassen, so spricht die Beschaffenheit der Milz für die infektiöse Natur desselben.

Die chronische Form kann ihr Entstehen chronischen entzündlichen Vorgängen, namentlich in den Hirnhäuten, verdanken, doch können auch Störungen der Blutcirkulation, namentlich Verstopfung von Gefässen und Neubildungen, welche dem Blutstrom hinderlich sind, Ursache der vermehrten Ansammlung von Flüssigkeit in der Schädelhöhle sein.

Von manchen wird angenommen, dass das Ende der ersten Hälfte des ersten Lebensjahres der Termin sei, bis zu welchem man das Auftreten des Hydrocephalus als kongenital anzusehen habe. Ich meine, dass dieser Zeitraum zu kurz bemessen ist. Ohne Zweifel werden manche Kinder mit der Anlage zu Hydrocephalus geboren, dieselbe bleibt aber latent, bis eine äussere Ursache, Traumen etc., dieselbe anfacht.

L. M. Politzer¹⁾ hat einen hierher gehörigen Fall veröffentlicht. Ein Knabe von 5 Jahren, dessen Schädelumfang und Form auf eine chronische Hydrocephalie hindeutete, die aber bis zum

¹⁾ Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 21. 1884. p. 39.

Beginn der akuten Hydrocephalie vollständig symptomlos und latent blieb, erkrankte plötzlich an Erbrechen und starb nach Ablauf von 4 Wochen unter Fieber, Koma und Konvulsionen. Die Sektion ergab neben ausgeprägtester chronischer Hydrocephalie die Zeichen der hinzugetretenen akuten, nämlich teilweise erhärtetes, teilweise erweichtes Ependym mit seröser Infiltration der Hirnsubstanz und hochgradig ausgedehnten Seitenventrikeln.

Dass Verletzungen, Erschütterungen des Kopfes die Entwicklung von Hydrocephalus begünstigen können, illustriert der Fall von Young Thomson¹⁾. Das 14 Tage alte vollkommen normale und gesunde Kind war gefallen, ohne dass besondere Erscheinungen gefolgt waren. 3 Wochen später begann der Kopf sich bereits auffällig zu vergrössern. Mit 3 Monaten waren bereits deutliche Zeichen von Hydrocephalus vorhanden. 6 Wochen später betrug der Umfang des Kopfes 53 cm, 7 Monate später 65. Die Tubera frontalia stark vorgetrieben, Nähte und Fontanellen fluktuierten, das Kind konnte den Kopf nicht halten. Der Kopf liess in der Richtung des Querdurchmessers dahinter gehaltenes Licht durchscheinen. Die intellektuellen Fähigkeiten schienen nicht getrübt zu sein, dagegen war das Kind mager und schwach geworden.

Ich sehe hier des weiteren von der akuten Form der post partum erworbenen Hydrocephalie ab, zumal dieselbe in dem Abschnitt über die Krankheit, welche verhältnismässig das grösste Kontingent liefert, die akute Tuberkulose der Pia, ausführlicher besprochen worden ist.

Wenn sich die chronische Form in Schädeln entwickelt, in welchen die Suturen bereits verknöchert, die Fontanellen aber noch nicht geschlossen sind, so können diese infolge des Druckes des Schädelinhaltes offen bleiben. Der Druck des ventrikulären Ergusses erfährt auf diese Weise eine gewisse Mässigung, was sich durch Vorwölbung der Fontanellen kund giebt. Nach Schluss der Fontanellen hat das Gehirn den ganzen Druck auszuhalten. Infolge davon treten die bekannten Erscheinungen der Verdrängung der Hirnmasse auf.

Nach Verknöcherung der Suturen kann es nur selten zu einer Vergrösserung des Schädels kommen. Es sind einige solche Fälle,

¹⁾ Handbuch der Kinderkrankh. von Gerhardt. Bd. V. 2. p. 423.

in welchen die letztere ziemlich gleichmässig und ausnahmsweise in beträchtlichem Grade vor sich ging, bekannt. Ich verweise auf den von mir bereits angeführten Fall, in welchem eine bedeutende Vergrösserung des Kopfes stattgefunden hatte, obwohl die grosse Fontanelle in einem gleichmässigen Durchmesser von 12 cm noch offen war.

Bei schneller und hochgradiger Zunahme des ventrikulären Ergusses kann es dahin kommen, dass bereits geschlossene Suturen wieder auseinander weichen und klaffen, so dass man die vorstehenden Zacken deutlich fühlen kann.

Es gehört der Fall unter Nr. 81 hierher. Er betrifft einen Knaben von 7 $\frac{3}{4}$ Jahren. Der Schädel ist gross, mit dünnen Wandungen, besonders an den Seitenwandbeinen. Die Nähte sind auseinander gedrängt und mit den fühlbaren Zacken deutlich verschiebbar. Starke Erweiterung der Ventrikel mit beträchtlichem Erguss im Betrage von $\frac{3}{4}$ Liter. Das Gehirn ist sehr gross, die Gyri abgeplattet, die Sulci verstrichen. In der rechten Kleinhirnhälfte ein Sarkom, welches durch den Wurm hindurch auch etwas auf die linke Seite hinübergreift, an die rechte Hälfte des Pons zum Teil heranreicht und sich zwischen den einzelnen Teilen der Medulla oblongata ausbreitet.

Es ist klar, dass in diesem Fall der Tumor durch die beträchtliche Behinderung der Blutcirkulation und Abflusses des Liquor cerebrospinalis den hochgradigen ventrikulären Erguss mit seinen Folgen verursacht hat.

Von manchen Seiten wird behauptet, dass Tumoren selten Anlass zur Entwicklung von ventrikulärem Erguss geben. Unter 72 Tumoren im Cerebellum, welche ich¹⁾ gesammelt habe, fand sich 22mal ventrikulärer Erguss. In 2 Fällen war derselbe von einer akuten Tuberkulose der Pia abhängig, welche infolge eines tuberkulösen Tumors zur Entwicklung gekommen war. In den übrigen Fällen war der ventrikuläre Hydrocephalus durch Druck des cerebellaren Tumors auf die angrenzenden Sinus und namentlich die Vena magna Galeni und die dadurch bewirkte Stauung des Blutes besonders in den Vv. corporis striati und choroideae zustande gebracht. Gleichzeitig behinderte der Tumor den Abfluss

1) Über einige wichtige Krankheiten des kindl. Alters. 1895. p. 100.

des Liquor cerebrospinalis aus den Lymphräumen des Gehirns und seiner Häute. In 11 von diesen Fällen hatte sich der Tumor teils direkt im Wurm entwickelt, teils war er von den Hemisphären in denselben hineingewuchert.

In 3 von diesen Fällen war der Erguss so mächtig und der durch denselben verursachte Druck gegen das Gehirn und die Schädelkapsel so hochgradig geworden, dass die Suturen wieder auseinander gewichen waren und die zackigen Ränder deutlich gefühlt werden konnten.

Hierher gehören zwei von Henoch¹⁾ beschriebene Fälle. Ein Mädchen von 3 Jahren, früher gesund, hat seit einem halben Jahre eine allmählich zunehmende Vergrösserung des Kopfes, dabei eine wechselnde rechtsseitige Hemiplegie. Kopfumfang 54 cm, die Fontanelle weit offen, in die Nähte hineingreifend, prall und elastisch. Sektion: Sehr bedeutender ventrikulärer Hydrops mit Kompression der Hirnsubstanz, Abflachung der Windungen und starker Ausdehnung des Schädels. Der Abstand zwischen den beiden Tubera parietalia beträgt 15 cm. Die Nähte sind enorm breit, sehr stark gezackt, an einzelnen Stellen auseinander gedrängt, fibrös. Die linke Hemisphäre des kleinen Gehirns fast ganz in eine homogene gelbweisse Käsemasse umgewandelt, welche von einem schmalen Saum normaler Hirnsubstanz umgeben ist.

Anton H., 11 Jahre alt, leidet seit 6 Jahren an heftigen Kopfschmerzen und bietet die Erscheinungen einer Erkrankung des Pons dar. Sektion: Dura stark gespannt, Gehirn abgeplattet. In der Gegend des Pons eine grosse unförmliche Geschwulst vom Umfang eines Hodens, die Brücke und das linke Crus cerebelli ad pontem umfassend, rötlich grau, weich. In ihrem Innern eine kirschkerngrosse, mit schwammiger schwefelgelber Masse gefüllte Höhle. Chronischer ventrikulärer Hydrocephalus. Der Tumor erweist sich als ein grosszelliges Sarkom, dessen Ausläufer noch bis in die Grosshirnschenkel verfolgt werden konnten.

Wenn der Erguss akut und gleich in beträchtlicher Menge auftritt, kann er bei der Zartheit des Ependyms Ödem des Gehirns in verschiedenem Grade und Ausdehnung veranlassen. Bei chronischer Entwicklung des Hydrocephalus kommt es durch den allmählichen Druck der Flüssigkeit und um so mehr, wenn der

¹⁾ Vorlesungen über Kinderkrankheiten. p. 266 u. f.

Prozess auf entzündlichem Wege zustande gekommen war, zur Verdickung des Ependyms kommen, welche einen solchen Grad erreichen kann, dass es in der Dicke einer starken Croupmembran und gleich einer solchen, wenn auch mit einigem Substanzverlust, abgezogen werden kann. Man findet dann die Hirnmasse anämisch und durch die Kompression derb geworden.

A. Czerny hat bei Hydrocephalus internus Hypoplasie der Nebennieren gefunden. Dieselben schienen äusserlich nicht verändert zu sein, dagegen ergab die mikroskopische Untersuchung gänzliches Fehlen der sog. Marksubstanz. Es scheint dies häufiger vorzukommen, als man bei der bloss äusseren Beobachtung dieser Organe glaubte annehmen zu müssen.

In der folgenden Tabelle habe ich die Maasse des Kopfumfanges bei Hydrocephalischen, soweit ich dieselben als sicher aus meinen Beobachtungen und der bezüglichen Litteratur sammeln konnte, zusammengestellt. Daneben habe ich zum Vergleich die Maasse des normalen Kopfumfanges im mittleren Durchschnitt angegeben, wie ich¹⁾ dieselben auf Grund zahlreicher Messungen schon früher veröffentlicht habe.

1. Kongenitale Hydrocephalie.

Geschlecht	Alter	Hydro- cephalie	Normale Maasse
Mädchen	3 Monat	46	38—43 : 40,5
Knabe	3 "	50	32—48 : 40
Knabe	13 Wochen	75	32—48 : 40
Mädchen	5 Monat	43	38—43 : 40,5
?	8 "	60	38—51 : 44,5
Knabe	10 "	48	38—51 : 44,5
Knabe	10 "	40,5	38—51 : 44,5
Mädchen	10 ¹ / ₂ "	58	38—48 : 43
Knabe	1 Jahr	44,5	38—51 : 44,5
?	1 "	96	43—51 : 47
Knabe	13 Monat	63	44—51 : 47,5

1) Klinik der Kinderkrankheiten. Bd. I. 1865.

2. Post partum erworbene Hydrocephalie.

Geschlecht	Alter	Hydro- cephalie	Normale Maasse
Mädchen	1 $\frac{1}{2}$ Jahr	57	43—51 : 47
Knabe	1 $\frac{1}{2}$ "	55,5	44—51 : 47,5
Mädchen	1 $\frac{1}{2}$ "	63	44—51 : 47,5
Mädchen	3 "	54	46—54 : 50
Mädchen	3 "	54	43—54 : 48,5
?	3 "	75	45—58 : 51,5
Mädchen	3 $\frac{1}{2}$ "	63	45—58 : 51,5
Mädchen	11 "	65	48—57 : 52,5
Mädchen	12 $\frac{3}{4}$ "	69	48—59 : 53,5

Diese Tabellen ergeben, dass die Zunahme des Kopfumfanges bei Hydrocephalus, sowohl bei dem kongenitalen als dem post partum erworbenen im Vergleich mit dem normalen Kopfumfang sehr schwankend und verschieden ist. Der Grund liegt zunächst in der Menge des ventrikulären Ergusses und in dem Grade des Druckes, den derselbe auf seine Umgebung ausübt. Sind die Schädelknochen und zumal die noch nicht verknöcherten Nähte nachgiebig, so kann der Kopfumfang ein beträchtlicher werden. Ist dagegen die Schädelkapsel weniger nachgiebig, so erstreckt sich der Druck mehr auf die Hirnmasse und es kann dann bei beträchtlichem Erguss sich ereignen, dass der Kopfumfang nur wenig oder gar nicht zugenommen hat. Wie stark der Druck auf die Schädelknochen einwirken kann, ist daraus ersichtlich, dass bereits geschlossene Nähte wieder auseinander weichen und klaffen können.

Die Menge des ventrikulären Ergusses ist sehr verschieden. Ich habe Mengen von 750 bis 900 ccm bei erworbenem Hydrocephalus beobachtet, während dieselben bei der kongenitalen Form einen entschieden höheren Grad zeigten. In zwei Fällen waren es 1200 und 3200 ccm, und in dem Falle von A. B. Mauby entleerten sich durch Bersten der hydrocephalischen Blase sogar 5 l.

Es giebt Familien, bei welchen es nicht bei einem vereinzeltten Fall von Hydrocephalus bleibt. Vor kurzem wurde mir ein 8 Wochen alter Knabe mit hochgradigem Hydrocephalus vorgestellt. Er war das siebente Kind der Familie. Vier davon waren gestorben und

davon das fünfte ebenfalls unter den Erscheinungen eines hochgradigen Hydrocephalus.

Bei chronischem angeborenen Hydrocephalus kann sich die Intelligenz bis zu einem mässigen Grade entwickeln, bei post partum entwickelten die geistigen Kräfte erhalten bleiben. Es hängt dies davon ab, dass unter diesen Verhältnissen die Hirnmasse und die Blutcirculation sich an den allmählich zunehmenden Druck schrittweise gewöhnt, und dass das Ependym, welches durch den Reiz des Ergusses in seinem Durchmesser und seiner Dichte zunimmt, für die Entwicklung von Ödem des Gehirns eine Schranke bildet.

Anders gestaltet sich dies, wenn der ventrikuläre Erguss akut zur Entwicklung gelangt, sei es primär oder als Folge einer bereits vorhandenen chronischen Hydrocephalie. Unter diesen Verhältnissen treten akut die Erscheinungen von Reiz und Druck des Gehirns auf, das intakte Ependym gestattet das Eintreten von Ödem des Gehirns und das Bewusstsein und die Intelligenz werden schneller oder langsamer in verschiedenem Grade getrübt oder ganz aufgehoben.

IV. Krankheiten des Mediastinum.

Krankheiten des Mediastinum gehören, abgesehen von den in demselben befindlichen Lymphdrüsen zu den Seltenheiten. Die Litteratur giebt über dieselben spärliche Auskunft. Aus den mir vorliegenden Sektionsbefunden habe ich 15 Fälle sammeln können. In 7 von diesen war Emphysem des mediastinalen Bindegewebes zugegen. Ich lasse die kurzen Angaben über letztere hier folgen.

85. Diphtheritis faucium, Laryngitis crouposa. C. M., Knabe, 4 Jahre alt, am 15. Mai 1893 aufgenommen, am 16. gestorben. Tracheotomie.

Sektion am 18. Mai: Starkes Emphysem des vorderen Mediastinum. Zahlreiche croupöse Membranen in der Trachea und den grösseren Bronchien.

86. Diphtheritis faucium, Laryngitis crouposa. M. B., Mädchen, 6 Jahre alt, am 6. Dezember 1893 aufgenommen, am 8. Dezember gestorben. Tracheotomie.

Sektion am 9. Dezember: Emphysem im vorderen Mediastinalraum. Verlegung des Kehlkopfes der Trachea und beiden Bronchien durch kolossale Croupmembranen. Cirkumskripte kleine subpleurale Blutungen, einzelne bronchopneumonische Herde. Teilweise Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Schlaffes Herz.

Die übrigen 5 Fälle sind bereits in den Sektionsbefunden, welche im Abschnitt I „Diphtheritis“ ausführlich beschrieben sind, enthalten. Ich gebe deshalb hier nur das Hauptsächliche wieder.

Fall 18. Knabe von $1\frac{1}{2}$ Jahren. Diphtheritis fauc., Stenosis glottidis, obere Tracheotomie. Starkes Emphysem im vorderen Mediastinum, linksseitiger Pneumothorax, Schrumpfung der linken Lunge. Plötzlicher Exitus am Tage nach der Operation.

Fall 23. Knabe von $2\frac{1}{2}$ Jahren. Diphtheritis fauc. Croup des Kehlkopfes, der Trachea, der grösseren und mittleren Bronchien. Beginnende Streifenpneumonie im rechten Unterlappen. Mässiges Emphysem im vorderen Mediastinum. Tracheotomie. Grosse Thymus.

Fall 24. Mädchen von $2\frac{1}{2}$ Jahren. Diphtheritis fauc. Hochgradiger Croup des Kehlkopfes, der Trachea und der grossen Bronchien. Tracheotomie. Diffuse Bronchitis. Mässige Hypertrophie des linken Ventrikel. Hochgradiges Emphysem im vorderen Mediastinalraum. Plötzlich hochgradige Dyspnoe und Exitus am Tage nach der Operation.

Fall 38. Knabe, 7 Jahr alt. Diphtheritis der Mandeln. Hochgradiger Croup der Epiglottis, des Kehlkopfes, der Trachea und grösseren Bronchien. Bronchitis und Lungenödem. In beiden Lungen bronchopneumonische Herde. Tracheotomie. Grosse Thymus, Mässiges Emphysem im vorderen Mediastinum.

Fall 41. Ein Mädchen, 2 Jahre und 11 Monate alt. Diphtheritis faucium, Croup des Kehlkopfes, der Trachea und der grösseren und mittleren Bronchien. Bronchitis. Beginnende Streifenpneumonie in der rechten Lunge. Geringes Emphysem im vorderen Mediastinum. Thymusdrüse gross.

Ich füge folgenden Fall hinzu: B. Br., ein Knabe von 5 Monaten, wurde im Zustande hochgradiger Atrophie im hiesigen Kinderhospital am 10. Juli 1878 aufgenommen. Am 13. Juli wurde subcutanes Emphysem beobachtet. Dasselbe nahm die hintere Seite der linken Brusthälfte ganz, die Axillargegend zum Teil ein. An der Vorderseite des Thorax erschien es hochgradig entwickelt über

dem Manubrium sterni, ferner über und unter der linken Clavicula. An der rechten Thoraxhälfte war kein Emphysem zu entdecken. Unter dauernder Zunahme des Emphysem und des Verfalles der Kräfte tritt am Abend des 14. Juli der Exitus lethalis ein.

Sektion am 15. Juli: Dieselbe ergab im wesentlichen folgendes: Das Emphysem fand sich an den bereits angegebenen Stellen und noch weiter verbreitet an beiden Seiten des Sternum. Reichliches und hochgradiges Emphysem des Mediastinum, welches durch Einblasen von Luft in die Trachea gesteigert wurde.

Die rechte Lunge: Der untere Lappen in seinem ganzen Umfang mit der Rippen- und Mediastinalpleura verlötet. Der übrige Teil des Pleurasackes frei. Der ganze Lappen wird von Bronchitis und lobulärer Pneumonie eingenommen. Hier und da waren kleine Herde in Eiterung übergegangen, hauptsächlich in der Oberfläche der Lunge gelegen und durch die Pleura an der gelben Farbe zu erkennen. Ein solcher Herd hatte die Mediastinalwand perforiert und damit Anlass zum Emphysem gegeben. Zwischen den kleineren Eiterherden befanden sich in der Lunge einzelne grössere käsige. An der hinteren Fläche des Lappens unter der Pleura ausgedehnte flache apoplektische Herde.

Im rechten mittleren und oberen Lappen diffuse Bronchitis, zahlreiche, bereits in Verkäsung übergehende Herde von Peribronchitis und zwischen denselben graue miliare Knötchen in reichlicher Menge.

Linke Lunge: Der Pleurasack frei. In beiden Lappen diffuse Bronchitis, käsige Herde von Peribronchitis und dazwischen Ödem.

Die Trachealdrüsen geschwellt und zum Teil verkäst.

Unter diesen Fällen befindet sich einer im Alter von 5 Monaten, vier von $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ Jahren, die übrigen standen im Alter von 4, 6 und 7 Jahren. Aus den geringen Zahlen lässt sich natürlich kein Schluss ziehen. Es ist indes denkbar, dass je jünger das Kind, je nachgiebiger die Gewebe sind, um so eher die Entwicklung von Emphysem und die schnellere Ausbreitung desselben möglich ist. In den sechs ersten Fällen ist das mediastinale Emphysem nach oder bei der vorgenommenen Tracheotomie entstanden. Man muss also annehmen, dass bei dem Schnitt durch die infolge der Atemnot gesteigerte Energie der Inspiration Luft in das freigelegte Zellgewebe aufgesogen und tiefer in das Mediastinum befördert worden ist. Es wird dies um so mehr der Fall sein, wenn die Atemnot nach der vollführten Operation keine wesentliche Erleichterung erfahren hat. Es sind dies Fälle, in welchen bei schneller und hochgradiger Entwicklung des Emphysem der Exitus schon am Tage nach der Operation eingetreten ist. Im Falle 18 wurde der plötzliche Tod noch dadurch bedingt, dass das hochgradige Em-

physem die linke Pleura perforiert und akuten Pneumothorax bewirkt hatte.

Im Fall 41 war keine Tracheotomie vorgenommen worden. Es ist wahrscheinlich, dass infolge der Atemnot Luft durch Perforation der Trachea in das Mediastinum getreten ist. Immerhin erreichte das Emphysem hier nur einen mässigen Grad.

Je hochgradiger das Emphysem und je schneller es zur Entwicklung gekommen ist, um so mehr wird es durch Druck auf die grossen Gefässe und das Herz die Blutcirculation benachteiligen und durch auf die Lungen ausgeübten Druck die Respiration erschweren. Es wird dies um so mehr der Fall sein, wenn bereits Erkrankungen der Lungen zugegen sind. Es ist unter diesen Umständen der plötzliche Eintritt des Exitus erklärlich.

In drei Fällen 23, 38 und 41 ist angegeben, dass die Thymusdrüse gross gewesen sei. Es kann dies durch Blutstauung entstanden sein, welche vom mediastinalen Emphysem bewirkt wurde. Umgekehrt wird die vergrösserte Thymus eine Behinderung der Respiration und eine davon abhängige Ausbreitung des Emphysem zur Folge gehabt haben.

Ich füge noch folgenden Fall von William Ewart und Buckley Roderick¹⁾, der mir erst kürzlich bekannt geworden ist, hinzu. Derselbe betrifft ein kräftiges Mädchen von 5 Jahren, welche auf Diphtheritis der Mandeln verdächtig war. Es wurde die Tracheotomie unternommen und Heilserum eingespritzt. Nach einem Nachlass der Erscheinungen von neuem Atemnot und Husten. Achtundvierzig Stunden nach einem heftigen Hustenanfall trat ein ausgebreitetes Emphysem auf. Unter zunehmender Atemnot starb das Kind nach weiteren 24 Stunden. Die Sektion ergab, dass sich das Emphysem nicht nur über Gesicht, Hals und Nacken erstreckte, sondern auch eine starke Aufblähung des Mediastinum anticum und posticum, besonders in der Gegend der Lungenwurzeln hervorgerufen hatte. Der Tod ist durch Kompression der Lungen durch das emphysematöse Mediastinum eingetreten. Das Emphysem hatte seinen Ausgang nicht von der Tracheotomiewunde, deren Wundränder schon verklebt waren, seinen Ausgang genommen, sondern war durch Platzen eines Alveolus beim Husten entstanden.

¹⁾ The Lancet 1899. II. p. 1808.

In 9 Fällen liess sich im Mediastinum ein entzündlicher oder auf Blutstauung beruhender Prozess nachweisen.

87. M. M., Mädchen, 8 Jahre alt, am 9. Juni 1888 aufgenommen, am 1. August gestorben.

Sektion am 2. August: Eitrige vordere Mediastinitis. Ältere und frischere pleuritische Verwachsungen. Embolische Lungenabscesse. Schrumpfung des rechten Oberlappen. Bronchitis. Infektiöse Milz. Cirkumskripte kleine Rundzellenanhäufungen in den Nieren. Muskatnussleber. Cirkumskripte Peritonitis. Salpingitis, Endometritis. Entzündung des rechten Ligam. latum. Abscess im rechten Psoas. Resektion des rechten Oberschenkelkopfes. Osteomyelitis und Periostitis des rechten Femur. Teilweise Degeneration der Herzmuskulatur. Sepsis.

Ausführlichere Angaben über diesen Fall finden sich in dem Abschnitt über Knochenerkrankungen.

88. Chronische adhäsive Pericarditis. Dilatation und Hypertrophie des Herzens, mechanische Insufficienz der Mitralis. Braune Induration der Lungen. Chronische Bronchitis. Alte pleuritische Verwachsungen beiderseits. Kompression der linken Lunge. Stauung in Milz, Nieren und Leber. Muskatnussleber mit Übergang in Verfettung. Geringer Ascites. Geringe Ödeme.

A. H., Mädchen, 12 Jahre alt, am 23. August 1889 aufgenommen und am 17. Januar 1890 gestorben.

Sektion am 18. Januar: An Gesicht, Brust und Bauch sowie an den Füßen mässig geschwellte Leiche eines 12jährigen Mädchen. Blasser Hautfarbe. Geringe Totenflecken auf der Rückseite des Körpers. Starre wenig vorhanden. Panniculus adiposus gering entwickelt, serös durchfeuchtet. Abdomen wenig gespannt, enthält $\frac{1}{3}$ l einer gelblichen serösen, leicht getrübbten Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide.

Zwerchfellstand rechts im 4., links im 5. Interkostalraum.

Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in grösserer Ausdehnung als gewöhnlich von der Lunge unbedeckt vor. Das vordere Mediastinalgewebe serös durchtränkt. Die rechte Lunge fast in ihrer Totalität mit der Pleura costalis verwachsen, ebenso Verwachsung mit dem Herzbeutel. Ungefähr ein Esslöffel leicht blutig gefärbter Flüssigkeit in der rechten Pleurahöhle. Der Herzbeutel durch zahlreiche Adhäsionen mit der linken Pleura costalis verwachsen. Die linke Lunge zurückgesunken, im Oberlappen ebenfalls mit der Pleura costalis durch bindegewebige Stränge verwachsen. Im linken Pleura-raum ca. zwei Esslöffel derselben Flüssigkeit wie rechts.

Die rechte Lunge enthält dicht unter der Pleura zahlreiche kleinste punktförmige Blutungen. Sie ist von normaler Grösse, der Luftgehalt, namentlich im Unterlappen vermindert. Blutgehalt vermehrt. Das Gewebe im ganzen etwas derbe, auf den Durchschnitten von braunroter Farbe, mässig ödematös. Ausgeschnittene Stücke sinken im Wasser nicht unter.

Die Bronchien gering erweitert, mit reichlichen, ziemlich dünnflüssigen Sekretmassen gefüllt, die Schleimhaut von blauroter Farbe.

Die linke Lunge im ganzen klein, komprimiert. Im Unterlappen einige kleine subpleurale Blutungen. Sonst dieselben Veränderungen wie in der rechten Lunge. Nur der untere Abschnitt des Unterlappens ist etwas mehr infiltriert, blaurot. Dasselbst ausgeschnittene Stücke sinken im Wasser unter.

Der Herzbeutel ist in seiner Totalität durch ältere, nicht lösbare, lockere und feste Bindegewebsmassen mit dem Herzen verwachsen.

Grösste Breite von Herz und Herzbeutel 14,5, grösste Länge 13 cm. Rechter Vorhof und Ventrikel enthalten reichliche Speckgerinnsel und Cruormassen. Im linken Herzen Cruormassen und flüssiges Blut. Der rechte Vorhof wenig erweitert, ohne Besonderheiten. Der rechte Ventrikel im ganzen klein, nur der Conus arter. zeigt ziemlich beträchtliche Dilatation, daselbst starke Hypertrophie der Muskulatur. Der linke Vorhof ist enorm erweitert, das Endokard im ganzen verdickt, von graugelblicher Farbe. Der linke Ventrikel zeigt ziemlich starke Dilatation und Hypertrophie, die grösste Dicke der Wandung beträgt 1,5 cm. Gegen die Aorta ist das Endokard gering getrübt. Die Mitralis ist nicht schlussfähig, misst ausgespannt 11 cm, an der Klappe keine endokarditischen Wucherungen. Die Sehnenfäden sämtlich verdickt, nicht verkürzt, die Papillarmuskel hypertrophisch. Das Ostium pulmonale erweitert, sonst ohne Anomalie, die übrigen Klappen intakt. Die Muskulatur des Herzens von etwas matter braunroter Farbe und im ganzen verminderter Konsistenz.

Die Milz 12 cm lang, 8 breit, von blauroter Farbe, derbem Gefüge.

Die linke Niere 9,5 cm lang, 4 breit. Die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche glatt. Das Organ ist von blaubrauner Färbung, die Pyramiden dunkler gefärbt. Die Rinde von normaler Breite, die Strichelung im ganzen deutlich.

Die rechte Niere zeigt dieselben Verhältnisse.

Die Leber gross, 21 cm breit, der rechte Lappen 17 cm lang. Sie ist sehr blutreich und zeigt auf dem Durchschnitt deutlich das Bild der Muskelnussleber mit Übergang in Verfettung.

Reichliche Blutfülle der Gefässe des Magens und Darmes.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine starke Verdickung vom Pericardium parietale und viscerales. Zwischen beiden findet sich eine breite Schicht welligen Bindegewebes mit zahlreichen kapillaren Gefässen und eingestreuten Rundzellen. Die Muskulatur verhält sich normal, das Zwischengewebe ist verbreitert. An der Mitralis sind keine Veränderungen nachweisbar.

Epikrise: Das Kind hat im Dezember 1886 und im Januar 1887 akuten Gelenkrheumatismus, Chorea, Pericarditis, Endocarditis der Mitralis, Pleuropneumonie links und Tussis convulsiva im hiesigen Kinderspital durchgemacht. Die Pericarditis hat zu einer Verlöthung beider Blätter geführt, infolgedessen ist Dilatation des linken Ventrikel eingetreten, mechanische Insuffizienz der Mitralis

und dadurch bedingt die Hypertrophie des linken Ventrikel und die allgemeinen Stauungserscheinungen. Da an der Mitrals sich bei der Sektion keine Wucherungen fanden, wie sie doch haben bestehen müssen, so lässt sich annehmen, dass dieselben sich allmählich zurückgebildet haben und geschwunden sind. Die pleuritischen Verwachsungen links sind auf die Pleuropneumonie zurückzuführen, ebenso muss ein gleicher Prozess in früheren Zeiten auf der rechten Seite bestanden haben. Der Gelenkrheumatismus hat die Pericarditis und Endocarditis zur Folge gehabt. Wie weit die Chorea dabei beteiligt gewesen ist, lässt sich nicht bestimmen. Das vergrösserte Herz hat einen Druck auf den linken Bronchus ausgeübt und die linke Lunge komprimiert.

89. B. H., Knabe, 14 Tage alt, am 26. Januar 1891 aufgenommen und am 27. Januar gestorben.

Sektion am 28. Januar: Pneumonie der linken Lunge. Fibrinös-eitrige Pleuritis links, Pericarditis, Trübung und bräunliche Verfärbung der pericardialen Flüssigkeit. Vordere eitrige Mediastinitis. Stauung in Milz, Nieren und Leber. Sklerem der Extremitäten. Zellgewebsentzündung am rechten Fuss. Ikterus.

90. Chronische Nephritis. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Sepsis. Peritonitis. Erguss in verschiedene seröse Höhlen. Fibrinös eitrige Beläge des Mediastinum und der Lungen. Infektionsmilz. Embolische (?) Herde in beiden Nieren. Fettleber. Leichte Zerreislichkeit des Peritonealüberzuges des Darmes und leichte Dehnbarkeit der entsprechenden übrigen Darmwand. Hyperämie und Ödem der Lungen.

M. H., 14 Jahre alt, am 12. November 1890 aufgenommen und am 22. August 1891 gestorben.

Sektion am 22. August: Dem Alter eines 15jährigen Mädchens entsprechend grosse, kräftig gebaute Leiche. Ödem des Gesichts, besonders links, das auch auf den Hals übergeht. Zahlreiche Totenflecken auf der ganzen Rückseite des Körpers. Das Unterhautzellgewebe an der Brust leicht ödematös, im übrigen sehr stark entwickelt.

Das grosse Netz verdickt, fettreich, mit zahlreichen eitrig-fibrinösen Niederschlägen bedeckt. Der Peritonealüberzug der Därme ebenfalls verdickt, von graugelber Farbe. Das Peritoneum parietale etwas getrübt, jedoch deutlich glänzend. Im Abdomen ca. 1 l trüber graugelblicher, mit fibrinösen Massen vermischter Flüssigkeit.

Bei der Eröffnung der Brusthöhle zeigen sich das vordere Mediastinum und die Oberfläche der Lungen zum Teil mit diesen gelblichen Niederschlägen bedeckt. Die Lungen nirgends adhärent. In beiden Pleurahöhlen ca. $\frac{1}{3}$ l von derselben Beschaffenheit wie im Abdomen.

Die Herzbeutelflüssigkeit gering vermehrt, leicht getrübt. Das Herz 9 cm lang, 10 breit. Der rechte Vorhof und Ventrikel mässig erweitert. Der linke Ventrikel deutlich hypertrophisch. Der Klappenapparat normal. Die Muskulatur von heller, graugelbrötlicher Farbe, von verminderter Konsistenz.

Die Lungen von normaler Grösse, stark hyperämisch, ödematös.

Die Tracheal- und Bronchialdrüsen leicht vergrössert, dunkel gefärbt.

Die Milz 16 cm lang, 8,5 breit. Von schmutzig braunroter Farbe, das Gewebe äusserst matsch.

Die rechte Niere 11 cm lang, 7 breit. Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche glatt, auf derselben zwei kleine narbige Einziehungen. Ziemlich weiche Konsistenz. Die Rindensubstanz leicht verschmälert, von gelbrötlicher Farbe, die Pyramiden etwas dunkler. Die Rinde zeigt auf Oberfläche und Durchschnitt zahlreiche kleinste bis halbstecknadelkopfgrosse graugelbliche Punkte und Striche. In der Pyramidensubstanz sind dieselben makroskopisch nicht wahrnehmbar.

Die linke Niere 12 cm lang, 6 breit. Die Kapsel haftet an einzelnen Stellen fester. Im übrigen dieselben Verhältnisse.

Die Leber 25 cm breit, der rechte Lappen 18,5 lang. Von heller rötlich-gelber Farbe, fettigem Glanz auf der Schnittfläche. Acini zum Teil undeutlich. Blutgehalt leicht vermehrt.

Die Ovarien nicht vergrössert, ihre Oberfläche leicht höckerig, im übrigen ohne Besonderheiten.

Uterus und Blase ohne Anomalie.

Beim Ausschneiden des Darmes reisst der Peritonealüberzug und die Muskelschicht an verschiedenen Stellen, bald mehr, bald weniger weit ein, resp. auseinander und die entsprechende übrige Darmwand wird infolge dessen über die Norm in die Länge ausgedehnt, wodurch sie dünn und atrophisch erscheint. Auch an unversehrten Stellen lässt sich durch geringe Gewalt der Hände dasselbe Verhältnis herstellen. Dicht oberhalb der Bauhinischen Klappe sieht man verschiedene Plaques, deren Aussehen an überstandenen Typhus erinnert. Der Darm im übrigen ohne Besonderheiten.

Die Mesenterialdrüsen ohne Anomalie.

Mikroskopischer Befund.

Niere: Durch die narbigen Einziehungen gelegte Schnitte lassen das Bild der Schrumpfung erkennen — Wucherung des Epithels der Bowmanschen Kapsel und dadurch bedingte Verödung der Glomeruli, kleinzellige Infiltration und Wucherung des interstitiellen Gewebes, Untergang der Harnkanälchen, Neubildung von Bindegewebe. Der letztere Prozess reicht bis in die Marksubstanz hinein. Neben diesen deutlichen Schrumpfungsvorgängen zeigt sich der Beginn derselben in Form eines fortlaufenden, bald etwas schmäleren, bald etwas breiteren Streifens, in der Rinde dicht oberhalb der Marksubstanz, der nirgends bis an die Oberfläche reicht. Man findet hier ebenfalls, wenn auch nicht so ausgesprochene, Veränderungen der

Malpighischen Körperchen, Vermehrung des interstitiellen Gewebes, bald mehr diffuse, bald mehr cirkumskripte kleinzellige Infiltration desselben, Wucherung der Gefässscheiden und teilweisen Untergang der Harnkanälchen. Ein auffallendes Verhalten bieten die meisten gewundenen Harnkanäle in diesem Bezirk dar. Die Kerne der Epithelien sind gross und lebhaft tingiert, sodass sie sich auf den ersten Blick scharf vom übrigen Gewebe abheben, mitunter sind sie vermehrt. In anderen gewundenen Kanälchen sind die Kerne von gewöhnlicher Grösse, normal oder nur schwach gefärbt, hier und da fehlen sie auch. Die Epithelien selbst sind vielfach vergrössert und vermehrt, die Konturen nur selten zu unterscheiden. Die Kerne der geraden Harnkanälchen zeigen an einigen Stellen ein ähnliches Verhalten. Mikroorganismen sind mit der Gramschen Färbung nicht zu entdecken. Die makroskopisch fraglichen embolischen Herde sind auf die durch den beginnenden Schrumpfungsprozess gesetzten Veränderungen zu beziehen.

Darm: Die Serosa ist deutlich verdickt, die Kerne sind vermehrt. Am Übergang gegen die Längsmuskelschicht zu befindet sich eine fortlaufende, bald schwächere, bald stärkere kleinzellige Infiltration, die sich an einzelnen Stellen in die Muskelschicht fortsetzt. Zwischen den einzelnen Abschnitten der quer durchschnittenen Ringmuskellage sind hier und da grössere Zwischenräume als gewöhnlich, wodurch die leichte Zerreislichkeit der Muskulatur vielleicht einige Erklärung findet. Die übrigen Schichten sind nicht verändert. In der Tunica propria begegnet man einer starken Anhäufung von Leukocyten. Die Untersuchung auf Mikroorganismen hat keinen Erfolg gehabt.

Aus den im Abschnitt Diphtherie verzeichneten Sektionsbefunden führe ich noch folgende Fälle kurz an.

Fall 12. Knabe von 7 Jahren, mit Diphtheritis der Mandeln und des Kehldeckels, croupösem Exsudat am Kehldeckel, im Kehlkopf, Trachea, grösseren Bronchien, auch in den kleinsten Bronchien im rechten Oberlappen. Beginnende Infiltration im rechten Oberlappen. Über der Thymus und dem oberen Herzen sulzige Auflagerungen. Tracheotomie.

Fall 31. Knabe von 3¹/₄ Jahren. Abgelaufene Diphtheritis, Stenosis laryngis, Bronchitis crouposa purulenta, Pleuritis serosa mit beginnender Eiterung. Tracheotomie. Auf der hinteren Fläche des Sternum eiterige Beläge. Emphysem des Bindegewebes, die

Thymusdrüse emphysematös aufgetrieben, gelblicher Eiterbelag auf deren vorderer Fläche.

Fall 34. Ein Mädchen, $1\frac{3}{4}$ Jahre alt. Croup des Rachens, Kehlkopfes, Trachea und grösseren Bronchien. Tracheotomie. Das vordere Mediastinalgewebe von sulziger Beschaffenheit.

Fall 37. Knabe von $4\frac{1}{2}$ Jahren. Abgelaufene Diphtheritis der Mandeln. Bronchitis. Mässige Hypostase der hinteren Abschnitte beider Unterlappen. Mässige Herzdegeneration. Sulzige Auflagerungen im vorderen Mediastinum.

Fall 19. Knabe, 2 Jahre 11 Monate alt. Abgelaufene Diphtheritis der Tonsillen nach Tracheotomie. Tracheitis, Bronchitis, Tuberkulose der Lungen, namentlich käsige Peribronchitis. Teilweise Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Hypertrophie des linken Ventrikel, Degeneration der Herzmuskulatur. Tuberkulose der Milz. Eiteriger Abscess an der Hinterfläche des Ösophagus.

In den 4 Fällen, in welchen Tracheotomie stattgefunden hatte, ist die Erkrankung des vorderen Mediastinum ohne Zweifel auf die Beschaffenheit der Wunde zurückzuführen. Besonders in 3 Fällen wird angegeben, dass die Wunde missfärbig und diphtheritisch infiltriert, die Umgebung geschwellt und gerötet sei. In den Fällen 87, 89 und 90 ist die eiterige Mediastinitis der Ausdruck allgemeiner Sepsis. Auffällig ist der Fall 89, welcher einen Knaben betraf, der erst 14 Tage alt war. Im Fall 88 ist die seröse Durchtränkung des vorderen Mediastinum die Folge einer Erkrankung des Herzens, alte adhäsive Pericarditis, Hypertrophie und Dilatation des Herzens gewesen. Im Fall 37 hat sich die Erkrankung des Mediastinum zur Diphtheritis hinzugesellt, ohne dass Tracheotomie stattgefunden hatte.

In 5 Fällen hatte die Entzündung des Mediastinum Eiterung bewirkt. 3mal werden sulzige Auflagerungen im vorderen Mediastinum, 1mal seröse Durchtränkung des Bindegewebes angegeben.

Cecil Bosauquet¹⁾ hat 3 seltene Fälle von chronischer Mediastinitis mitgeteilt. Dieselben betrafen 3 Knaben im Alter von 6, 8 und 15 Jahren. Die Dauer der Krankheit belief sich auf 2—3 Jahre. In allen 3 Fällen war Verwachsung der beiden Perikardialblätter vorhanden. Ausserdem war das Pericardium mit der angrenzenden Pleura und dem Sternum fest verlötet. Die

¹⁾ The Lancet 1899. II. p. 24.

Bronchialdrüsen waren verkäst. Stauungen in Leber, Milz und Nieren. In allen 3 Fällen fand sich Pleuritis mit Erguss, in einem auf der rechten, in einem auf der linken Seite, in dem dritten auf beiden Seiten. Im zweiten Fall musste wegen hochgradigen Ascites mehrmals eine Paracentesis abdominis gemacht werden.

Fall von P. Harris¹⁾. Ein Knabe von 14 Jahren stirbt 18 Monate nach Beginn der Erkrankung. Deutlicher Pulsus paradoxus. Vergrösserte Leber. Pleuritischer Erguss beiderseits. Terminale Transsudate im Abdomen und Unterhautzellgewebe, Pneumonie und Bronchitis.

Die Sektion ergab: Ein breites fibröses Gewebe im Mediastinum, in dessen Mitte sich eine grosse, käsige aussehende Masse befand. Dies Gewebe reichte vorn vom Sternum bis hinter die Trachea. Tuberkulose war nicht nachweisbar. Das Pericardium war überall adhärent. Die Leber sehr gross.

Fall von J. H. Sequeira²⁾. Knabe von 15 Monaten, am 1. Oktober 1896 aufgenommen, am 2. Dezember unter den Erscheinungen von Dilatatio cordis gestorben. Beträchtliche Vergrösserung der Leber, Ascites. Sektion: Nach Entfernung des Sternum waren die mediastinalen Gewebe sehr stark verdickt und adhärent. Die vorderen mediastinalen Drüsen vergrössert und zum Teil verkäst. Die linke Lunge war an der Spitze mit der Kostalpleura verwachsen, an der Hinterfläche des unteren Lappens war die Pleura verdickt und adhärent. Das Pericardium war beträchtlich verdickt und in toto mit dem Herzen verwachsen. Das fibrinöse Exsudat verbreitete sich rund um die grossen Gefässe. Das Pericardium war mit den verdickten Geweben des vorderen und hinteren Mediastinum fest verbunden. Die linke Pleura pulmonalis war dem Pericardium adhärent, aber lösbar. Der Klappenapparat normal. Hypertrophie und Dilatation des gesamten Herzens. Ascites. Grosse Fettleber. Beträchtliche Stauungen in Nieren und Milz.

Zu grossen Seltenheiten gehört im kindlichen Alter das Vorkommen von Geschwülsten im Mediastinum. Ich lasse die spärliche Ausbeute der Litteratur hier folgen.

Fall von Huber³⁾. Knabe von 11½ Jahren, mit beträchtlicher Schweratmigkeit und Stauungserscheinungen am Kopf und

1) The Lancet 1891. II. p. 1340.

2) Ebendort 1898. II. p. 1765.

3) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 17. p. 496. 1876.

Thorax. Vom Jugulum bis zur Herzgrube ein leerer Schall in der Breite von 6 cm. Druck auf das Sternum verursacht Schmerzen. In den letzten Lebenswochen Orthopnoe. Die Sektion ergab einen Tumor im Mediastinum von 15 cm Länge und 14 Breite und Dicke. Derselbe reichte vom Jugulum bis zum Zwerchfell und links einige Centimeter hoch am Halse hinauf. Der weissliche Tumor erwies sich als ein Lymphosarkom.

Fall von J. West¹⁾. Knabe von 15 Jahren. Erst 2 Monate vor seinem Tode Erscheinungen von Dyspnöe und Stauungen im Thorax. Der Tumor konnte oberhalb des Sternum gefühlt werden. Die Autopsie ergab, dass der grosse, von den Mediastinaldrüsen ausgehende Tumor, der sich als ein kleinzelliges Sarkom erwies, das Herz nach abwärts gegen das Zwerchfell drückte, Gefässe und Nerven von der linken Seite umfasste und das ganze Pericardium ausfüllte.

Fall von Basevi²⁾. Ein Mädchen mit Lungentuberkulose, seröser Meningitis und mässigem Hydrocephalus internus. Bei der Autopsie finden sich sämtliche Lymphdrüsen im Mediastinum vergrössert und verkäst. Eine eben solche von über Nussgrösse mit vollständig verkreideten Stellen zwischen rechtem Bronchus und Bifurkation der Cava superior. Hinter dem rechten Bronchus etwas nach unten zu ein etwa henneneigrosser Tumor, an dessen Durchschnitt man verkäste und verkreidete Massen, nebst verhältnismässig wenig veränderten Drüsenpartieen und zerstreuten Pigmentanhäufungen erkennen kann. Die hinteren inneren Partieen des Tumor drücken auf den Ösophagus und zwischen beiden verläuft der Vaguszweig des letzteren.

Constant³⁾ hat über einen Fall berichtet, der ein 12jähriges Mädchen betraf. Er fand alle Drüsen im Mediastinum in eine käseartige Masse verwandelt. Die Arteria pulmonalis war von zwei dieser Geschwülste komprimiert, von denen jede die Grösse eines Hühnereies hatte.

1) The Lancet 1882. II. 16.

2) Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. XII. 1878. p. 415.

3) Gazette médicale 1875. p. 570, citiert im Handb. der Kinderkrankh. von Barthez und Rilliet. Bd. III. p. 739. 1856.

V. Über die Thymusdrüse.

Da die Physiologie und Pathologie der Thymusdrüse trotz vielfacher bezüglichlicher Arbeiten noch immer ein umstrittenes Gebiet darstellt, so erscheint es zweckmässig, einen, wenn auch kleinen, Beitrag dazu zu liefern. In den mir vorliegenden Sektionsbefunden sind in 26 Fällen Angaben von Grösse und Gewicht der Thymus enthalten. Ich teile dieselben mit den gleichzeitigen pathologischen Befunden der übrigen Organe mit.

91. Beginnende beiderseitige Streifenpneumonie. Bronchitis. Verfettung der Leber. Skrofulöse subcutane Abscesse.

Fr. K., Mädchen, 7 Monate alt, am 20. Mai 1890 aufgenommen, am 29. Mai gestorben.

Sektion am 30. Mai: Die Thymus zweilappig, beide Lappen von gleicher Grösse. Das Organ ist 3,5 cm lang, 2 breit, 0,5 dick. Das Gewicht beträgt 1,6 g.

Das Endokard des linken Vorhofes von weissgelblicher Farbe, stellenweise verdickt und getrübt.

Beide Unterlappen der Lungen zeigen geringe streifenförmige Infiltration und vermehrten Blutgehalt. Ausgeschnittene Stücke schwimmen im Wasser.

Die Bronchien sind mit gelblichen dünnflüssigen Schleimmassen gefüllt.

Ziemlich hochgradige Verfettung der Leber. Zahlreiche subcutane Abscesse.

92. Beiderseitige beginnende Schrumpfniere. Hypertrophie des linken Ventrikel. Hyperämie und Ödem der Lungen. Stauung in Milz und Leber. Abgelaufener follikularer Katarrh im unteren Ileum und Dickdarm. Starke Hyperämie der Gehirnhäute und des Gehirns.

O. B., Knabe, 4 Jahre alt, am 22. Januar 1890 aufgenommen, am 3. Juni gestorben.

Sektion am 4. Juni: Hochgradig abgemagerte kindliche Leiche. Zahlreiche Totenflecken am Rücken. Mässige Starre. Panniculus adiposus zum grössten Teil geschwunden. Muskulatur gering entwickelt. Abdomen frei von Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide.

Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in normaler Weise von den Lungen unbedeckt vor. Die Lungen nirgends adhärent. Die Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit.

Die Thymusdrüse ist klein, zweilappig, das Gewicht 1,5 g. Der rechte Lappen ist 4,7 cm lang, 1,9 breit. Der linke Lappen 4,5 cm lang, 2 breit. Die Dicke des Organs beträgt 0,7 cm.

Die Herzbeutelflüssigkeit ist nicht vermehrt. Das Herz ist von normalen Dimensionen. Der linke Ventrikel ist kontrahiert, etwas verdickt, über 1 cm stark, im Innern vereinzelte Speckgerinnsel. Im rechten Herzen zahlreiche Cruormassen und Speckgerinnsel. Klappenapparat allseitig normal. Die Muskulatur von etwas heller brauner Farbe, ziemlich gut erhaltener Konsistenz. Makroskopisch keine myokarditischen Herde.

Beide Lungen zeigen vermehrten Blutgehalt und mässiges Ödem. Im linken Unterlappen versprengte dunklere Parteen, die sich etwas derbe anfühlen, im Wasser jedoch nicht untersinken.

Tracheal- und Bronchialdrüsen ohne Besonderheiten.

Milz von gewöhnlicher Grösse, auf den Durchschnitten von blauroter Farbe.

Die linke Niere 7,5 cm lang, 3 breit, 2 dick, Gewicht 43,7 g. Kapsel fester anhaftend als gewöhnlich. Die Oberfläche zeigt Andeutungen fötaler Lappung, daneben bestehen vielfache kleinere und grössere unregelmässige Einziehungen im Gewebe, so dass die Oberfläche an diesen Stellen wie granuliert erscheint. Die Farbe ist auf Oberfläche und Durchschnitt graugelb rötlich. Die Rindensubstanz ist im ganzen deutlich verschmälert, die Strichelung verwischt.

Die rechte Niere ist 7 cm lang, 3,5 breit, 2,5 dick. Gewicht 48,6 g. Sie ist etwas blutreicher, zeigt im übrigen die gleichen Verhältnisse.

Die Leber gering vergrössert, von blaubrauner Farbe auf Oberfläche und Durchschnitt, Blutgehalt vermehrt. Läppchenzeichnung verwischt.

Der Magen ohne Anomalie.

Im unteren Ileum und ganzen Dickdarm zahlreiche kleine Pigmentflecken als Zeichen eines abgelaufenen follikulären Katarrhs.

Die Mesenterialdrüsen nicht verändert.

Der aus der Blase entnommene Urin enthält eine mittlere Menge Eiweiss.

Schädel normal gebaut, Schädeldach symmetrisch. Dura zum Teil mit dem Knochen zusammenhängend, stark injiziert. Sämtliche Sinus mit Blut gefüllt. Der Liquor cerebrospinalis gering vermehrt, nicht getrübt. Das Pia-gewebe sehr blutreich, nirgends Exsudatmassen oder Tuberkel, weder an der Konvexität, noch an der Basis. Das Gehirn gross, auf den Durchschnitten zahlreiche Blutpunkte. Die Ventrikel nicht erweitert, die Flüssigkeit nicht vermehrt. Die grossen Ganglien, Pons, Kleinhirn, Medulla oblongata ohne Besonderheiten.

93. Hyperämie der Gehirnhäute. Hyperämie und Ödem des Gehirns. Geringer Hydrocephalus internus. Beginnende Streifenpneumonie beider Unterlappen. Lungenödem. Milzstauung. Stauung in der Leber mit Verfettung. Mässige Rhachitis.

W. Pf., Knabe, 4 Tage alt, aufgenommen am 20. Juni, gestorben am 1. Juli.

Sektion am 2. Juli: Mässige Verdickung der Epiphysen an Unterarmen und Unterschenkeln. Panniculus adiposus gering entwickelt. Starke Injektion

des Netzes sowie der Magen- und Darmgefässe. Normale Lage der Eingeweide. Abdomen frei von Flüssigkeit.

Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in normaler Weise von den Lungen unbedeckt vor. Die Lungen sind nirgends adhären, die Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit.

Die Thymusdrüse zweilappig. Der linke Lappen 5 cm lang, 2 breit, der rechte Lappen 6 cm lang, 2 breit. Das Organ ist 0,5 cm dick und hat ein Gewicht von 7,95 g.

Die Herzbeutelflüssigkeit ist nicht vermehrt. Das Herz ist von normalen Dimensionen, die Koronargefässe stark injiziert. Im rechten Vorhof und Ventrikel reichliche Cruormassen und Speckgerinnsel, im linken Herzen nur vereinzelt. Der Klappenapparat allseitig normal. Die Muskulatur von dunkelbrauner Farbe, nicht verminderter Konsistenz. Das Foramen ovale für einen dünnen Bleistift durchgängig.

Beide Lungen zeigen in den hinteren und unteren Abschnitten des Unterlappens die ersten Anfänge von Streifenpneumonie, hyperämische, sich etwas fest anfühlende Partien wechseln mit atelektatischen. Ausgeschnittene Stücke sinken im Wasser nicht unter. Die Lungen sind im übrigen lufthaltig, im ganzen etwas ödematös. Über dem linken Unterlappen zeigen sich am Rande vereinzelte kleine subpleurale Emphysemlasen.

Die Tracheal- und Bronchialdrüsen nicht vergrössert.

Die Milz von blauer Farbe auf Oberfläche und Durchschnitt.

Die Nieren von gewöhnlicher Grösse, die Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche ist glatt, zeigt noch deutliche Spuren fötaler Lappung. Sie sind von grauröthlicher Farbe. Die Rinde ist nicht verschmälert, die Strichelung ziemlich deutlich.

Die Leber ist braunrot auf Oberfläche und Durchschnitt, dazwischen liegen eingesprengte weissgelbliche Partien. Das Messer zeigt einen fettigen Glanz.

Magen- und Darmkanal, Mesenterialdrüsen ohne Anomalie.

Der Schädel normal gebaut, das Schädeldach symmetrisch. Die Dura mit dem Knochen fest zusammenhängend, stark injiziert. Sämtliche Sinus mit Blut überfüllt. Der Liquor cerebrospinalis etwas vermehrt. Das Piagewebe sehr blutreich. Das Gehirn ist gross, von teigiger Konsistenz, auf den Durchschnitten zahlreiche Blutpunkte. Die Ventrikel sind gering erweitert, ihre Flüssigkeit leicht vermehrt. Die grossen Ganglien, Pons, Kleinhirn, Medulla oblongata ohne Besonderheiten.

94. Hypostase der unteren Lungenlappen. Stauung in Milz und Leber. Theils abgelaufener, theils noch bestehender Katarrh des Dickdarmes. Rhachitis.

H. R., Knabe, 6 Monate alt, am 30. Juni 1890 aufgenommen und am 13. Juli gestorben.

Sektion am 14. Juli: Die Thymusdrüse ist 1,25 schwer. Der rechte Lappen 4,2 cm lang, 1,0 breit. Der linke Lappen 4,0 cm lang, 1,2 breit. Das Organ ist 0,5 cm dick.

Die mikroskopische Untersuchung des Dickdarmes ergibt folgendes: Das Epithel ist völlig verloren gegangen. Die Drüsen-schicht ist verbreitert, die Drüsen-schläuche sind verlängert, an einzelnen Stellen besteht eine beträchtliche Wucherung und Vermehrung der Drüsen. Zwischen denselben finden sich Leukocyten in reichlicher Anzahl. Die Gefässe der Submukosa sind mässig dilatiert und mit roten Blutkörperchen gefüllt. Die Follikel sind geschwellt und enthalten in der Mitte eine reichliche Anhäufung von Rundzellen. Eine Vermehrung der Follikel hat nicht stattgehabt. Die Muskelschicht ist gut entwickelt, die Serosa an mehreren Stellen aufgelockert.

95. Starke Hyperämie der Gehirnhäute. Beginnende Meningitis, mässig getrübbtes sulziges Exsudat in den Maschen der Pia. Hyperämie und Ödem des Gehirns. Geringe Hypostase der beiden unteren Lungenlappen. Bronchitis. Stauung in Milz und Leber, letztere mit Verfettung,

A. Z., Knabe, 5 Monate alt, am 9. Juli 1890 aufgenommen, am 16. Juli gestorben.

Die Thymusdrüse ist 5,3 g schwer. Der rechte Lappen 5,2 cm lang, 1,8 breit. Der linke Lappen 4,0 cm lang, 2 breit. Die Dicke beträgt 1 cm.

96. In beiden Unterlappen, hauptsächlich links umschriebene, haselnussgrosse, in Verjauchung begriffene Parteen. Lungenödem. Stauung in Milz und Nieren. Harnsäureinfarkte der Nieren. Fettleber. Abgelaufener follikulärer Katarrh im ganzen Dünndarm, frischer Katarrh im Dickdarm. Rhachitis.

E. R., Mädchen, 6 Monate alt, am 4. Juli 1890 aufgenommen, am 20. Juli gestorben.

Sektion am 21. Juli: Die Thymusdrüse 2,35 g schwer. Der rechte Lappen 4,5 cm lang, 1,0 breit. Der linke Lappen 3,5 cm lang, 1,0 breit. Die Dicke beträgt 0,5 cm.

97. Hyperämie der Gehirnhäute, Ödem des Gehirns. Hydrocephalus internus. Bronchopneumonische Verdichtungen in beiden Unterlappen mit Übergang in Zerfall in der Nähe des Hilus. Abgelaufener follikulärer Darmkatarrh, besonders des Dickdarms Fettleber.

H. A., Knabe, 1³/₄ Jahre alt, am 26. Oktober 1890 aufgenommen, am 10. November gestorben.

Sektion am 12. November: Die Thymusdrüse 1,6 g schwer. Der rechte Lappen 6 cm lang, 0,9 breit. Der linke Lappen 5 cm lang, 0,7 breit. Die Dicke beträgt 0,4 cm.

98. Streifenpneumonie über den hinteren Partieen des rechten Unterlappens, zum Teil auch des Oberlappens. Beginnende Streifenpneumonie über dem linken Unterlappen. Stauungen in Milz und Leber. Geringer Follikularkatarrh im unteren Teil des Ileum und im Dickdarm. Conjunctivitis blennorrhoeica.

O. M., Knabe, 14 Tage alt, am 28. Dezember 1890 aufgenommen, am 25. Januar 1891 gestorben.

Sektion am 26. Januar: Die Thymusdrüse: Der rechte Lappen ist 3,0 cm lang, 1,2 breit. Der linke Lappen 3,0 cm lang, 1,5 breit. Das Gewicht beträgt 1,6 g.

99. Hypostatische Pneumonie beider Unterlappen, links mehr als rechts. Stauung in Milz, Nieren und Leber. Atrophie.

E. W., Mädchen, 11 Monate alt, am 6. Februar 1891 aufgenommen, am 23. Februar gestorben.

Sektion am 24. Februar: Die Thymusdrüse ist 4,5 cm lang, 1,5 breit, 1,0 g schwer.

100. Hypostase beider Unterlappen. Hyperämie der Milz und Leber. Rhachitis. Verheilte Fraktur des linken Oberarmes. Allgemeine Atrophie.

A. K., Knabe, 1 Jahr alt, am 6. Januar 1891 aufgenommen, am 30. März gestorben.

Sektion am 31. März: Thymusdrüse: Der rechte Lappen 3,3 cm lang, 0,8 breit. Der linke Lappen 3 cm lang, 1,5 breit. Das Gewicht beträgt 1,35 g.

101. Hochgradige Rhachitis. Abgelaufene cirkumskripte perikarditische Prozesse am linken Ventrikel. Auf der Vorderfläche des linken Ventrikel eine deutliche Einbuchtung, entstanden durch direkten Druck eines rhachitisch aufgetriebenen Rippenknorpels. Beginnende beiderseitige Streifenpneumonie der Unterlappen, zum Teil auch der Oberlappen, rechts mehr als links. Stauung in Milz, Nieren und Leber.

J. G., Mädchen, 1 Jahr 4 Monate alt, am 24. April 1891 aufgenommen, am 5. Mai gestorben.

Sektion am 6. Mai: Thymusdrüse: Der rechte Lappen 4,8 cm lang, 2 breit. Der linke Lappen 3 cm lang, 2,5 breit. Das Gewicht beträgt 5,95 g.

102. Bronchitis. Geringe Streifenpneumonie über beiden Unterlappen und einem kleinen Teil der Oberlappen. Herzdegeneration.

Stauung in Milz und Leber. Geringe Schwellung der Mesenterialdrüsen. Atrophie. Rhachitis.

E. G., Knabe, 1 Jahr 2 Monate alt, am 30. April 1891 aufgenommen, am 23. Mai gestorben.

Sektion am 24. Mai: Thymusdrüse: 3,0 cm lang, 2,5 breit. Das Gewicht beträgt 0,975 g.

103. Allgemeine Atrophie. Geringe Rhachitis. Streifenpneumonie über dem rechten Unterlappen und einem kleinen Teil des Oberlappens, links im Beginn. Schlaffes Herz. Stauung in Milz, Nieren und Leber. Keine Zeichen von Lues. Vielfache kleine Ulcera der Haut und Abscessbildungen.

W. L., Knabe, $3\frac{1}{2}$ Monate alt, am 27. Mai 1891 aufgenommen, am 8. Juni gestorben.

Sektion am 9. Juni: Thymusdrüse: Der rechte Lappen 3 cm lang, 1 breit. Der linke Lappen 3,5 cm lang, 1,2 breit. Das Gewicht beträgt 1,85 g.

104. Atrophie. Rhachitis. Hydrocephalus mässigen Grades. Hyperämie und Ödem des Gehirns. Bronchopneumonie des linken Unterlappens mit Erweichung eines cirkumskripten linsenförmigen Abschnittes in der Nähe des Oberlappens. Beginnende Streifenpneumonie im rechten Unterlappen. Muskatnussleber mit teilweiser Verfettung.

O. K., Knabe, 1 Jahr 2 Monate alt, am 8. Mai 1891 aufgenommen, am 13. Juni gestorben.

Sektion am 15. Juni: Thymusdrüse: Der rechte Lappen 5,75 cm lang, 2 breit. Der linke Lappen 6 cm lang, 2 breit. Das Gewicht beträgt 5,35 g.

105. Atrophie. Bronchitis. Beginnende Atelektase in den unteren Abschnitten des Unterlappens. Stauungsleber mit Verfettung. Starker Katarrh des unteren Teiles des Dünndarms und des ganzen Dickdarms.

W. J., Knabe, $3\frac{1}{2}$ Monate alt, am 21. Juli 1891 aufgenommen, am 22. Juli gestorben.

Sektion am 22. Juli: Thymusdrüse: Der rechte Lappen 3,2 cm lang, 1,2 breit, der linke Lappen 4,1 cm lang, 2,0 breit. Das Gewicht beträgt 3,3 g.

Die mikroskopische Untersuchung von Schnitten des Dickdarms ergibt folgendes: Die Mukosa ist mässig geschwollen, das Epithel fehlt. Die Drüsen sind etwas vergrössert, zwischen ihnen reichliche kleinzellige Infiltration. In den Drüsenschläuchen sind an verschiedenen Stellen Schleimfäden deutlich sichtbar. Die Mus-

cularis mucosae ist normal. In der Submukosa, die im übrigen nicht verändert erscheint, liegen zahlreiche vergrösserte und dicht mit Leukocyten angefüllte, zum Teil im Innern zerfallende Follikel. An einzelnen Punkten liegen dieselben hart an der Drüsenschicht, an anderen haben sie die Mukosa durchbrochen. Der Follikel hat sich an der höchsten Stelle mehr oder weniger weit geöffnet und es besteht ein sog. follikuläres Geschwür. Muskularis und Serosa zeigen keine Anomalie.

106. Vergrösserung der Thymusdrüse, Hypertrophie des linken Ventrikel. Hyperämie und Ödem der Lungen. Starke venöse Stauung in Milz, Nieren und Leber. Hochgradige Injektion der Venen des Magens. Darmkatarrh. Hyperämie der Hirnhäute. Hyperämie und Ödem des Gehirns.

M. B., Knabe, 2³/₄ Jahre alt, am 19. Januar aufgenommen, am 31. Januar gestorben.

Sektion am 1. Februar: Thymusdrüse: Der rechte Lappen 8,5 cm lang, 3,5 breit. Der linke Lappen 8,2 cm lang, 4 breit. Das Gewicht beträgt 26,8 g.

Das Herz ist im ganzen etwas klein. Es fällt sofort die mässige Entwicklung des linken Ventrikel gegenüber dem rechten in die Augen. Die grösste Dicke beträgt links 1,2 cm, rechts 0,3. Das Innere des linken Ventrikel ist entschieden enger als gewöhnlich. Der Klappenapparat ist allseitig normal. Am rechten Ventrikel ausser seiner Kleinheit nichts Auffallendes. Die Muskulatur ist von etwas matter brauner Farbe, die Konsistenz ist nicht vermindert. Die Hypertrophie des linken Ventrikel erscheint angeboren.

107. Doppelte Hasenscharte und Wolfsrachen. Atrophie. Schlaffes Herz. Beginnende streifenförmige bronchopneumonische Verdichtung über beiden Unterlappen, links mehr als rechts. Hochgradige Stauung in Milz und Leber, geringer in den Nieren. Starke Injektion der Magen- und Darmgefässe.

A. W., Mädchen, 14 Tage alt, am 5. Februar 1892 aufgenommen, am 21. Februar gestorben.

Sektion am 23. Februar: Thymusdrüse: Der rechte Lappen 2 cm lang, 1,2 breit. Der linke Lappen 2,2 cm lang, 1 breit. Das Gewicht beträgt 1,1 g.

108. Diphtheritis der Mandeln. Croup des Kehlkopfeinganges, des Kehlkopffinnern, der Trachea, grösseren und mittleren Bronchien. Bronchopneumonie im linken Unterlappen. Im rechten Unterlappen in der Nähe des Hilus einige kleinere und grössere verkäste Knötchen mit geringer Aussaat miliarer Tuberkel im umgebenden Gewebe.

Teilweise Verkäsung einzelner Bronchialdrüsen. Geringe Stauung in Milz und Nieren. Leberstauung mit teilweiser Verfettung.

F. H., Knabe, 4³/₄ Jahre alt, am 12. Januar 1891 aufgenommen, am 13. Januar gestorben.

Sektion am 14. Januar: Thymusdrüse: 10 cm grösste Länge, 4,7 grösste Breite. Das Gewicht beträgt 15,9 g.

Ausser den hier vorstehenden Angaben von Grösse und Gewicht der Thymus finden sich solche noch verzeichnet in den Sektionsbefunden Nr. 23, 25, 36, 38, 41, 68, 69 und 82. Ich stelle die Ergebnisse der Messungen der Übersichtlichkeit wegen in folgender Tabelle zusammen.

Geschlecht	Alter	Rechte Lappen		Linke Lappen		Gewicht g	Dicke	Krankheitsprozesse
		Länge	Breite	Länge	Breite			
K.	4 Tage	6	2	5	2	7,25	0,5	Atrophie. Beginnende Streifenpneumonie. Hydrocephalus internus. Oedema cerebri. Grosse Thymus.
K.	14 Tage	3,0	1,2	3,0	1,5	1,6	—	Streifenpneumonie. Darmkatarrh.
M.	14 Tage	2	1,2	2,2	1	1,1	—	Atrophie. Hasenscharte. Beginnende Streifenpneumonie.
M.	5 Woch.	4	1	2,5	1	1,16	—	Allgemeine miliare Tuberkulose. Verkäsung von Mesenterialdrüsen. Rhachitis.
K.	5 Mon.	5,2	1,8	4	2	5,3	1	Entzündung der Pia. Bronchitis. Leberverfettung. Grosse Thymus.
M.	5 Mon.	4,5	1,5	—	—	1,0	—	Hypostatische Pneumonie. Atrophie.
K.	6 Mon.	4,2	1,0	4	1,2	1,25	0,5	Cat. intest. und Rhachitis.
M.	6 Mon.	4,5	1,0	3,5	1	2,35	0,5	Bronchopneumonie mit verjauchten Herden. Lungenödem. Darmkatarrh.
M.	7 Mon.	3,5	2	3,5	2	1,6	0,5	Bronchitis. Beginnende beiderseitige Streifenpneumonie. Skrofulose.

Geschlecht	Alter	Rechte Lappen		Linke Lappen		Gewicht g	Dicke	Krankheitsprozesse
		Länge	Breite	Länge	Breite			
K.	3,5 Mon.	3	1	3,5	1,2	1,85	—	Atrophie. Streifenpneumonie. Ulcera und Abscesse in der Haut. Keine Lues.
K.	3,5 Mon.	3,2	1,2	4,1	2	3,3	—	Atrophie. Bronchitis. Atelektase. Leberverfettung. Darmkatarrh.
K.	10 Mon.	3,5	1,5	3,0	1,5	5,4	—	Ein mittlerer Lappen ist 2,5 lang, 3 breit. Mikrocephalus, Hydrocephalus. Streifenpneumonie.
K.	1 Jahr	3,3	0,8	3,0	1,5	1,35	—	Atrophie. Hypostase beider Unterlappen. Rhachitis.
K.	1 „	2,5	1,2	5,0	2	2,84	—	Allgemeine miliare Tuberkulose. Verkäsung von Drüsen. Rhachitis.
K.	1 1/4 „	3	2,5	—	—	0,97	—	Atrophie. Bronchitis. Streifenpneumonie. Degeneration des Myocardium. Rhachitis.
K.	1 1/4 „	5,75	2	6	2	5,35	—	Atrophie. Streifenpneumonie, Bronchopneumonie. Hydrocephalus. Rhachitis.
M.	1,4 „	4,8	2	3	2,5	5,95	—	Beiderseitige Streifenpneumonie. Abgelaufene Pericarditis. Rhachitis.
M.	1,7 „	7,5	3	6,5	2,8	11,1	—	Diphtheritis faucium, Croup des Larynx und der Trachea, Bronchopneumonie. Erguss in beiden Pleurahöhlen.
K.	1,9 „	6	0,9	5	0,7	1,6	0,4	Hydrocephalus internus. Bronchopneumonie. Darmkatarrh.
K.	2 1/2 „	6,5	3	5,2	2,4	14,25	—	Diphtheritis faucium. Croup des Larynx. Beginnende Streifenpneumonie. Emphysem des Mediastinum. Thymus etwas emphysematös.
M.	2 3/4 „	7,5	2,3	5,5	2,2	7,05	—	Diphtheritis faucium. Croup des Larynx. Beginnende Streifenpneumonie. Degeneration des Myocardium.

Geschlecht	Alter	Rechte Lappen		Linke Lappen		Gewicht g	Dicke	Krankheitsprozesse
		Länge	Breite	Länge	Breite			
K.	2 ³ / ₄ J.	8,5	3,5	8,2	4	26,8	—	Grosse Thymus. Hypertrophie des linken Ventrikel. Hyperämie des Gehirns und seiner Häute.
M.	3 „	6,8	3,5	7,6	4,4	16,98	—	Diphtheritis faucium. Croup des Larynx. Bronchitis. Beginnende Streifenpneumonie. Emphysem des Mediastinum.
K.	4 „	4,7	1,9	4,5	1,2	1,5	0,7	Schrumpfniere. Hypertrophie des linken Ventrikel. Lungenhyperämie. Hyperämie des Gehirns und seiner Häute.
K.	4 ³ / ₄ „	10	4,7	—	—	15,9	—	Diphtheritis faucium. Croup des Larynx. Bronchopneumonie. Miliare Tuberkulose.
K.	7 „	8	3,5	8	2,5	17,5	—	Diphtheritis faucium. Croup des Larynx, Bronchitis, Bronchopneumonie. Emphysem des Mediastinum.

Die Thymusdrüse besteht in der Regel aus zwei Lappen, welche durch einen Isthmus verbunden sind. In den Fällen der vorstehenden Liste, in welchen kein Maass des linken Lappens angegeben ist, fehlt die Teilung der Lappen und das in der Rubrik für den rechten Lappen angegebene Maass gilt für die ganze Drüse. In einem Fall bei einem Knaben von 10 Monaten war ein kurzer breiter mittlerer Lappen vorhanden.

Die Länge und Breite der Lappen sowie die Dicke ist für die Beurteilung der Grösse der Drüse nicht massgebend, sondern lediglich das Gewicht. Es findet sich, dass dieses mit den verzeichneten Maassen nicht in entsprechendem Verhältniss steht. Die ersteren erreichen nicht die Höhe, welche man bei Hyperplasie der Thymus, von welchen Pott¹⁾ eine Tabelle gegeben hat, nachgewiesen hat. Ich bedauere, dass mir zum Vergleich der vorstehenden

¹⁾ Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 34. 1892. p. 118.

Tabelle diejenige nicht zu Gebot steht, welche Al. Friedleben¹⁾ für die Maasse unter normalen Verhältnissen aufgestellt hat. Für letztere giebt auch die Tabelle von v. Mettenheimer²⁾ keine Auskunft, weil sie sich nur auf kranke Kinder bezieht. Es lässt sich indes aus ihr entnehmen, dass mit wenigen Ausnahmen der Grad der Ernährung einen Massstab für das Gewicht der Thymus abgiebt, so dass eine gute Ernährung auch ein grösseres Gewicht der letzteren bedingt.

Diese Ergebnisse stimmen im grossen und ganzen mit denen meiner Tabelle überein. Bei allgemeiner Atrophie des Körpers fand sich auch eine atrophische Thymus von geringem Gewicht, ebenso in einem Fall von Hydrocephalus internus und einem von Schrumpfiere und ihren Folgen. Eine grosse Thymus wurde nachgewiesen in drei Fällen von Atrophie, je einem von Rhachitis und von Skrofulose im Alter von vier Tagen bis zu einem Jahr vier Monaten. Eine grosse Thymus war ferner vorhanden in einem Fall von Hydrocephalus und Streifenpneumonie und in einem mit Hypertrophie des linken Ventrikel, und in fünf Fällen von Diphtheritis, welche theils in guter, theils in mittlerer Ernährung standen. In keinem dieser Fälle mit grosser Thymus konnte der letale Ausgang dieser zur Last gelegt werden.

Es ist überhaupt noch ein umstrittener Punkt, ob eine Hyperplasie der Thymus allmählich oder plötzlich zum lethalen Ende führen könne. Friedleben, der sich auf zahlreiche Untersuchungen stützt, erklärt, dass es kein Asthma thymicum gebe und dass Maass und Gewicht der Thymus individuellen Einflüssen unterliegen. Hyrtl³⁾ erklärt, gestützt auf anatomische Untersuchungen, dass das Asthma thymicum aller Wahrscheinlichkeit nach nicht auf einer Hypertrophie dieser Drüse beruhe. v. Mettenheimer hält plötzliche Todesfälle durch vergrösserte Thymus für nicht erwiesen. Bei einfacher Hyperplasie sei kein pathologischer Befund konstatiert. Pott nimmt an, dass eine hyperplastische Thymusdrüse die Respiration und Cirkulation allmählich beeinflussen, sowie plötzlich, sogar bei scheinbar völliger Gesundheit, wenigstens indirekt zur plötzlichen Todesursache werden könne.

1) Die Physiologie der Thymusdrüse 1858.

2) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 46. 1898. p. 55.

3) Topograph. Anatomie. I. 1860.

Die letztere Ansicht, welcher von verschiedenen Seiten zugestimmt wird, erfährt ihre Unterstützung durch eine Reihe von Beobachtungen, von welchen ich einige mitteilen will.

G. Somma¹⁾ berichtet über zwei kräftige Knaben, welche in voller Gesundheit von schweren dyspnoischen Zufällen überrascht werden. Die Anfälle wiederholen sich mit einer Dauer von mehreren Minuten. In einem derselben tritt der Exitus ein. Bei der Sektion fanden sich in beiden Fällen grosse Thymusgeschwülste, sonst kein pathologischer Befund.

Fälle von P. Grawitz²⁾. Ein 8 Monate altes Kind wird morgens tot im Bett gefunden. Die Sektion ergiebt eine ungewöhnlich grosse Thymusdrüse, welche den grösseren Teil des Herzbeutels bedeckt und beiderseits ziemlich hoch gegen die Schilddrüse am Halse hinaufragt. Die gelappte Drüse ist hellrot, von dichten kleinen punktförmigen Blutungen durchsetzt, ebenso kleine Petechien im Pericardium und auf der Pleura.

Der zweite Fall betrifft ein 6 Monate altes Kind, welches in voller Gesundheit plötzlich einen Erstickungsanfall bekam und in wenigen Minuten starb. Sektion: Thoraxrhachitis und eine ungewöhnlich grosse Thymusdrüse, welche den grösseren Teil des Herzbeutels überdeckt.

Fall von G. Leubuscher³⁾. Ein Knabe von 8 Monaten, ausser unbedeutender Rhachitis stets gesund, stirbt eines Morgens plötzlich unter den Erscheinungen von Erstickung. Die Sektion ergiebt als Ursache das Vorhandensein einer 40,7 g schweren, sehr grossen, derben Thymusdrüse.

Fall von Demme⁴⁾. Ein Knabe von 2½ Monaten, bisher immer gesund, erkrankte unter Zunahme des mittleren Halsumfanges an leichten Atem- und Schlingbeschwerden. Rasch auftretendes Ödem der vorderen Halsgegend, beträchtliche Füllung der Halsvenen, über dem Sternum absolut gedämpfter Perkussionsschall. Unter Erstickungserscheinungen stirbt das Kind 6 bis 7 Stunden nach dem Beginn der Erkrankung. Bei der Sektion fand sich eine, von einem serös infiltrierten Zellgewebe bedeckte Thymus, die nach oben bis zur normalen Schilddrüse, nach unten bis zur

1) Refer. im Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 22. 1885. p. 278.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1888. 22.

3) Wiener med. Wochenschr. 1890. 31.

4) Jahrb. des Jennerschen Kinderspitals in Bern 1889.

Basis des Herzens und 4—5 cm weit nach beiden Seiten hin reichte. Die Höhe betrug 16 cm, die Breite 9, die Dicke 2 cm. Die Oberfläche der Thymus war grobkörnig, von Blutaustritten besetzt, im Inneren von zahlreichen grösseren und kleineren Abscessen durchsetzt. Keine Lues.

Fall von Scheele¹⁾. Ein Kind von 16 Monaten mit kräftiger Entwicklung, in den letzten Lebenswochen öfter gestörter Schlaf, sonst keine Krankheitserscheinungen. Plötzlicher Tod. Sektion: Starke Füllung der Halsvenen und Vv. axillares. Die Thymusdrüse beträchtlich vergrössert, reicht nach aufwärts bis zur Schilddrüse, bedeckt den grössten Teil des Herzbeutels und zeigt auf der Oberfläche zahlreiche punktförmige Blutaustritte. Der rechte Lappen ist 6,5 cm hoch, 4 breit, 2 dick, der linke ist 7,8 cm hoch, 5 breit, 2 dick. Das Gewicht beträgt 50,2 g. Ausserdem Schwellung der Darmfollikel an einzelnen Stellen, in beträchtlicher Fülle im Dickdarm, oberflächliche Verschwärungen von solitären Follikeln und Peyerschen Plaques. Die Mesenterialdrüsen stark geschwollen. Am Larynx seitliche Kompressionsstellung. Ekchymosen auf Pericardium und Pleura, Stauung in den Nieren.

Fall von H. Lewy²⁾. Ein kräftiger Knabe von 14 Monaten plötzlich gestorben. Die Sektion ergab eine vergrösserte Milz, eine ziemlich grosse, hoch über das Jugulum hinaufreichende Thymusdrüse, Splenisation in den unteren, Ödem in den oberen Lungenpartieen, verruköse Wucherungen an der Mitralis, die Klappen rot, die Querstreifung der Herzmuskulatur vielfach undeutlich.

Fall von Kruse und Cahen³⁾. Ein Knabe von 2 Jahren wegen hochgradiger Stenosis glottis tracheotomiert. Tod während der Operation. Bei der Sektion fand sich eine sehr vergrösserte Thymusdrüse, 71 mm lang, 42 breit, 17 dick. Ein 25 mm langer zungenförmiger Drüsenlappen ragte nahezu bis zum Isthmus der Schilddrüse. Der Abstand des Sternum von der Wirbelsäule betrug 21 mm. Neben der Schwellung der Schleimhäute war die Hyperplasie der Thymus die Todesursache.

Pott⁴⁾ macht Mitteilung über zehn Fälle von beträchtlich

1) Zeitschrift für klin. Med. Bd. XVII. Supplement.

2) Allgem. med. Centralzeitung 1890. 25.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1890. 21.

4) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 34. 1892. p. 118.

vergrösserter Thymus. Zwei von diesen gehören Präparaten an, in den übrigen war der Tod plötzlich eingetreten.

Fall von D. Kossorotow¹⁾. Ein fünf Monate alter, gut genährter Säugling stirbt plötzlich. Bei der Sektion findet sich eine starke Hyperplasie der Thymus, 7 cm lang, 4 breit, 3 dick. Der linke Lappen lag als zungenförmiger Fortsatz auf dem Herzbeutel.

Beneke²⁾ beschreibt drei Fälle, in welchen durch Vergrösserung der Thymus und dadurch herbeigeführten Druck auf die Trachea plötzlicher Tod eingetreten war.

Fall von E. Siegel³⁾. Ein Kind von 2¹/₂ Jahren bekommt Anfälle von Atemnot, die dauernd werden und schliesslich in Anfällen von Erstickungsnot ausarten. Eine ausgeführte Tracheotomie bleibt ohne Erfolg. Nach zwei Monaten Eröffnung des vorderen Mediastinalraumes, wobei sich bei jeder Atmung die grauweiss gefärbte Thymusdrüse hervorwölbt. Nachdem letztere möglichst weit hervorgezogen und mit Nähten an der Fascie des Sternum befestigt war, waren die Krankheitserscheinungen geschwunden und das Kind wurde gesund und kräftig.

Fall von Jér. Lange⁴⁾. Ein Mädchen von 3¹/₂ Jahren war bei anscheinend guter Ernährung an Craniotabes erkrankt und hatte deshalb Phosphorleberthran erhalten. Spasmus glottidis oder irgend welche Krämpfe sind nie beobachtet worden. Eines Tages wachte das Kind mit lebhaftem Schreien auf, trinkt aber seine Flasche mit Appetit und schläft ein. Am nächsten Morgen um 6 Uhr findet die Mutter das Kind tot. Starke Cyanose, etwas grossblasiger Schleim vor Mund und Nase. Die Sektion ergab, dass das Kind kräftig genährt war. Die Thymus ist stark vergrössert, 7 cm lang, 4 breit, an ihrer dicksten Stelle fast 3 dick. Das Gewicht beträgt 22,5 g. Die Thymus nimmt die obere Thoraxapertur in deren vorderer Hälfte zum grössten Teil ein und überlagert unter keilförmiger Zuschärfung den Herzbeutel in seiner grössten Ausdehnung von oben her. Sie umgreift die Trachea fast vollständig und komprimiert dieselbe etwa 2 cm oberhalb der Bifurkation in einer Ausdehnung von ca. 1,5 cm von links hinten nach rechts vorn, ohne sie völlig zu verschliessen. Ausserdem finden sich Blut-

1) Refer. ebendort. Bd. 37. 1894. p. 456.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 9.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 40.

4) Jahrb. für Kinderheilk. 48. 1898. p. 119.

stauungen in verschiedenen Organen, namentlich im rechten Ventrikel und Vorhof. Die Sektion ergab mit absoluter Gewissheit, dass der Tod durch Suffokation infolge von akuter Verschlüssung der Trachea durch die hyperplastische Thymusdrüse erfolgt war, nachdem letztere bereits seit längerer Zeit einen allmählich sich steigernden Druck auf die Trachea ausgeübt hatte.

Fall von H. Köppen¹⁾. Ein gesundes Kind von 7 $\frac{1}{2}$ Monaten wird plötzlich blau und sinkt tot um. Die Sektion ergibt: Pastöser Habitus, fettreiches Unterhautzellgewebe. Die Thymus war 4,6 cm lang, 6,7 breit, 2 dick, 25,9 g schwer, hellrötlich-grau gefärbt. Sie bedeckte nach unten die obere Hälfte des Herzbeutels und reichte nach oben bis zur Schilddrüse. Trachea und Bronchien nicht komprimiert. Aus den prall gespannten Lappchen entleert sich beim Einschneiden eine eiterähnliche Flüssigkeit. Die Lymphdrüsen an den verschiedensten Stellen des Körpers geschwellt, namentlich auch am Halse, Rachen und Mediastinum. Köppen ist der Meinung, dass in diesem Fall die Vergrößerung der Thymus nicht die eigentliche Ursache des plötzlichen Todes, sondern nur Symptom der skrofulösen Beschaffenheit des Körpers sei.

Fall von Biedert²⁾. Ein Knabe von 19 Monaten mit hochgradiger Glottisstenose. Intubation und Tracheotomie ohne Erleichterung. Sektion: Stark geschwollene, an die Schilddrüse anstossende Thymus, in der Gegend der Incisura jugularis eingedrückt, 7,5 cm lang, 7 breit, 1—1,5 dick, 21,6 g schwer. Abstand der Wirbelsäule vom Sternum 1,5—2 cm. Um die beiden Bronchien im Anschluss an die Thymus mandel- bis wallnussgrosse Bronchialdrüsen.

Nach den vorstehenden Befunden kann es keinem Zweifel unterliegen, dass eine hyperplastische Thymusdrüse durch Druck auf ihre Umgebung die Gesundheit und das Leben gefährden kann. Eine allmähliche Entwicklung der Hyperplasie bewirkt Störungen der Respiration und Blutcirculation. Dieser Vorgang kann auf einer gewissen Stufe stehen bleiben und braucht dann keine gefährdrohenden Erscheinungen zu veranlassen. Es ist wahrscheinlich, dass im Lauf der Zeit die Hyperplasie mehr oder weniger wieder rückgängig werden kann. Es ist möglich, dass hierher die

1) Jahrb. für Kinderheilk. 1898. p. 306.

2) Berliner klin. Wochenschrift 1896. Nr. 26.

Fälle gehören, in welchen die Thymus noch in späteren Jahren als in der Norm bei der Sektion nachgewiesen werden konnte.

Interessant ist der Fall von Siegel, in welchem durch Hebung und Anheftung der hyperplastischen Thymus der Druck auf die Umgebung aufgehoben und bewirkt wurde, dass das Kind ganz gesund wurde und blieb.

Eine chronisch entwickelte Hyperplasie kann aber plötzlich auf akutem Wege eine gefahrdrohende Steigerung erfahren, dieselben Erscheinungen darbieten, wie eine ohne Vorboten plötzlich entstandene Hyperplasie und Anlass zu einem plötzlich erfolgenden Exitus lethalis geben. Derselbe kann teils und wohl am häufigsten durch Druck auf die Trachea mit folgender Erstickung, seltener durch infolge von Druck entstandenen Hyperämien und Stauungen, namentlich des Gehirns und seiner Häute zustande kommen. Umgekehrt ist es möglich, dass eine chronisch oder akut auftretende Hyperplasie der Thymus durch eine allmählich oder akut entstandene Hyperämie derselben bewirkt wird. Als Ursache derselben erscheinen in vielen Fällen entzündliche Verdichtungen des Lungengewebes, Stenosen des Larynx und der Trachea, wie letztere durch Diphtheritis, Croup und Tussis convulsiva bewirkt werden. Jedenfalls darf bei Todesfällen nur die hyperplastische Thymus als Ursache angeschuldigt werden, wenn bei der Obduktion sich kein anderer pathologischer Vorgang dafür nachweisen lässt.

Ob die Schwellung und Hyperplasie von Lymphdrüsen, welche nicht selten in den Sektionen gefunden wird, in bestimmter Beziehung mit dem gleichen Zustand der Thymus steht, ist schwer zu erweisen. Es können beide Erscheinungen von einem allgemeinen Drüsenleiden z. B. Leukämie, namentlich aber von Skrofulose abhängig sein. Ebenso wenig sicher ist das von Schaffer¹⁾ angedeutete reciproke Verhältnis zwischen Thymus und Milz.

Pathologische Prozesse in der Thymus können Schwellungen derselben mit ihren Folgen zu Wege bringen.

Unter den mir vorliegenden Sektionsbefunden befindet sich einer, welcher einen Knaben von 1¹/₄ Jahren betrifft. Derselbe starb an Diphtheritis nach ausgeführter Tracheotomie. Bei der Sektion fand sich partielle Verwachsung der Thymus mit dem Sternum. In der letzteren ein bohnergrosser, grau verfärbter Herd.

¹⁾ Refer. im Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 46. 1898. p. 71.

Arrosion eines kleinen, zur Thymus gehenden Gefässes von der Wunde aus.

Ein Knabe von 7 Wochen mit hereditärer Lues. Beginnende Streifenpneumonie beiderseits. Stauungen in verschiedenen Organen. Geringe Schwellung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Betrachtliche Vergrößerung der Thymusdrüse.

Im Fall 31 wird über folgenden Sektionsbefund bei einem Knaben von 3 $\frac{1}{4}$ Jahren, welcher an den Folgen von Diphtheritis gestorben war, in Bezug auf die Thymus berichtet: Verfärbung der Tracheotomiewunde und infiltrierten Umgebung, eitrige Beläge auf der hinteren Fläche des Sternum. Mediastinales Emphysem und emphysematöse Auftreibung der Thymus, auf deren vorderer Fläche sich ein gelblicher Eiterbelag findet.

Fall von Fischer¹⁾. Ein Knabe von 5 Jahren, seit 4 Jahren infolge von Keuchhusten Beschwerden bei der Atmung. Drei bis vier Monate vor seinem Tode finden sich zu beiden Seiten des Halses konglomerierte Drüsenpakete. Hochgradige Steigerung der Dyspnoë. Petechien in der Haut und blutiger Urin. Trotz Tracheotomie plötzlicher Exitus lethalis. Die Sektion ergibt ausgebreitete Lymphdrüsenanschwellungen, enorme Vergrößerung der Milz, Durchwucherung der Nierensubstanz mit Lymphomen, Vergrößerung der solitären Follikel im Darm und der Peyerschen Plaques. Die Thymus stellt eine harte, den ganzen vorderen und mittleren Teil der Brusthöhle einnehmende Geschwulst dar, welche sich als ein malignes Lymphom erwies.

Fall von Heidenhain²⁾. Ein schon früher von Asthma heimgesuchter Knabe wird wegen hochgradiger Atemnot tracheotomiert. Nach vorübergehender Erleichterung tritt der Exitus lethalis sechs Stunden nach der Operation ein. Bei der Sektion fand sich über der Trachea, welche dicht unter dem Larynx scharf eingebogen war, ein Tumor von 12 cm Länge und ca. 7,0 cm Breite und Dicke. Die Untersuchung desselben ergab ein Lymphosarkom.

Fall von Scherdius³⁾. Kind von acht Wochen, welches an Schling- und Atmungsbeschwerden litt. Plötzlicher Tod in einem Erstickungsanfall. Die Sektion ergab die Lungen überall lufthaltig. Die Thymus fand sich nach Abnahme des Sternum vorgewölbt und

1) Arch. für klin. Chirurg. Bd. 52. Heft 2.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 40.

3) Refer. im Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 17. 1881. p. 151.

bedeutend vergrössert. Ihr ganzes Parenchym war eitrig infiltriert und von zwei grösseren Eiterherden durchsetzt. Keine Syphilis.

Fälle von Raudnitz¹⁾. Ein neun Tage altes ikterisches Mädchen erkrankte plötzlich und stirbt mit Atemnot und Konvulsionen. Die Sektion ergibt Blutaustritte am harten Gaumen, frische Hämorrhagieen über der Kopfhaut. Die Thymus stellt eine 5 cm lange birnförmige, rotbraune Geschwulst dar, die dem linken Lappen angehört. Auf dem Durchschnitt derselben findet sich ein dreieckiger weicher weisser Fleck, umgeben von einem blutreichen grauroten Gewebe, in welchem sich dunkelbraunrote, mehr eingefallene Stellen zeigen. Im linken Cavum Pleurae sehr viel zum Teil flüssiges, zum Teil geronnenes Blut. Verdacht auf Syphilis.

Bei einem frühgeborenen Kinde beobachtet man am zehnten Lebenstage blutige Sedes und Ekchymosen am linken Gaumen. Dann tritt Atemnot, Albuminurie auf und am 21. Lebenstage erfolgt der Tod unter Konvulsionen. Sektion: Blutige Infiltration der Dura mater und inneren Meningen. Der linke Thymuslappen erschien als eine birnförmige Geschwulst, in welcher sich eine über walnussgrosse Hämorrhagie befand. Ausserdem Blutaustritte am Pericardium, hämorrhagische Infiltrate in den Lungen, Nieren. Verdacht auf Syphilis.

Fall von Demme²⁾. Ein von gesunden Eltern stammendes Kind erkrankt 4 Wochen nach der Geburt, als die Muttermilch mit Kuhmilch vertauscht wurde, an Darmkatarrh und starb unter zunehmender Schwäche am 42. Lebenstage. Die Sektion ergab beträchtliche Anämie aller Organe. Die vergrösserte Thymus reichte vom unteren Rande des Zungenbeins bis abwärts zum unteren Rande des Sternum und bedeckte den Herzbeutel in einer Breite von 6 cm. In beiden Lappen des Brustabschnittes der Drüse befanden sich drei erbsengrosse und ein haselnussgrosser Tuberkelknoten. In denselben wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen.

A. Friedleben giebt an, dass Hyperämieen und Apoplexieen der Thymus mechanisch durch die Geburt veranlasst, Abscesse und Tuberkulose selten seien. Sehr selten sind maligne Geschwülste der Thymus. Durch Nahrungsentziehung und Krankheit soll die Thymus atrophisch werden.

¹⁾ Archiv für Kinderheilk. Bd. IV. Heft 10.

²⁾ 22. Bericht des Jennerschen Kinderspitals in Bern vom Jahr 1884.

Er berichtet von 4 Fällen, in welchen ein ursprünglicher Mangel der Thymus vorhanden war. Ich füge folgenden hinzu.

Alfred Clarke¹⁾. Ein 8 Monate altes Kind bekam, als es 6 Monate alt war, Ödeme, welche sich über den ganzen Körper verbreiteten. 1 Monat später entwickelten sich 2 etwa guldengrosse symmetrische Blutaustritte an der inneren Seite jeder Fossa supraclavicularis. Der Exitus lethalis folgte bald darauf. Bei der Sektion fand sich linksseitige Hydronephrose durch Verschluss des betreffenden Urethers. Die Thymusdrüse fehlte vollständig.

Es scheint hiernach und nach den Beobachtungen von Fischer und Raudnitz, dass Fehlen oder Erkrankungen der Thymus in einer gewissen Beziehung zur Blutbereitung zu stehen, weil unter diesen Verhältnissen Blutaustritte in verschiedenen Organen gefunden worden sind.

VI. Nephritis.

Erkrankungen der Niere gehören im kindlichen Alter nicht zu den Seltenheiten. Man würde sie öfter finden, wenn der Urin häufiger untersucht würde. Sie treten entweder primär auf oder gesellen sich zu anderen, bereits vorhandenen pathologischen Prozessen.

Ich beziehe mich mit Hinsicht auf letztere namentlich auf die zahlreichen Fälle von Nephritis, welche in den vorstehenden Abschnitten über Diphtherie und Tuberkulose beschrieben worden sind.

Ich gebe hier zunächst die mikroskopische Untersuchung der Schrumpfnieren wieder, welche zu dem Obduktionsbefunde 92 gehört. In demselben war ausserdem bemerkt: Hypertrophie des linken Ventrikel, Hyperämie und Ödem der Lungen, Stauung in Leber und Milz, abgelaufener follikularer Katarrh im unteren Ileum und Dickdarm, starke Hyperämie der Hirnhäute und des Gehirns. Der Fall betrifft einen Knaben von 4 Jahren. Der mikroskopische Befund liefert das Bild beginnender Schrumpfung. Die eingesunkenen erkrankten Partien heben sich schon mit blossen Auge durch ihre

¹⁾ The Lancet 1896. II. p. 1077.

stärkere Tinktion und Form, die öfter an einen Keil erinnert, vom übrigen Gewebe ab. Die Glomeruli, die hier in grosser Anzahl dicht nebeneinander liegen, was auf den Schwund des dazwischen liegenden Parenchyms zu beziehen ist, zeigen mannigfache Veränderungen. Sie sind teils einfach verkleinert, geschrumpft, teils findet man hochgradige Kernwucherungen der Gefässschlingen sowie Proliferation des Epithels der Kapsel und mehr oder minder bedeutende Verdickung desselben. An einigen wenigen Glomeruli sind schon regressive Veränderungen vor sich gegangen, die Schlingen mit ihren Kernen sind undeutlich, der Gefässknäuel erscheint teilweise als homogener Herd.

Das interstitielle Bindegewebe ist gewuchert, an einigen Stellen mehr, an anderen weniger, und durch Kernreichtum ausgezeichnet. Neben kleinzelliger Infiltration desselben bemerkt man ab und zu normale Züge von fibrösem Gewebe, doch ist, entsprechend dem Beginn des Prozesses, nirgends eigentliches kernarmes, faseriges Narbengewebe zu finden. Die Gefässe sind deutlich verdickt, besonders die Adventitia.

Die Harnkanälchen sind durch die Bindegewebswucherung komprimiert, verengt, ihre Epithelien zeigen ein verschiedenes Verhalten. Bald sind sie normal, bald vergrössert, wobei sich eine Vermehrung der Kerne und öfter Ausfüllung des Lumen durch krisslige Massen oder hyaline Cylinder findet. Zum Teil sind sie verkleinert oder überhaupt zu Grunde gegangen. An einigen Stellen ist das Parenchym vollständig geschwunden, ohne dass die Lücken durch Bindegewebe ausgefüllt sind.

Die nicht atrophischen, die Granula der Oberfläche darstellenden Partien enthalten mehrfach erweiterte Harnkanälchen mit hyalinen Cylindern und etwas vergrösserte Glomeruli. Sonst bieten sie keine Strukturveränderungen dar.

Fall 90. Chronische Nephritis mit Schrumpfung, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikel. Transsudate in verschiedenen Regionen. Fibrinös eitrig Beläge des Mediastinum und der Lungen. Sepsis. Mädchen von 14 Jahren. Mikroskopischer Befund.

Fall 75. Chronische parenchymatöse Nephritis mit Übergang in Schrumpfung. Der rechte Ventrikel dilatiert, der linke hypertrophisch. Transsudate in verschiedenen Regionen. Tuberkulose der Lungen, Verkäsung der Bronchialdrüsen. Muskatnussleber, infektiöse Milz. Mädchen von 6 Jahren.

Fall 71. Lungen- und Darmtuberkulose. Verkäsung der Drüsen. Milztumor, Fettleber. Chronische Nephritis mit Übergang in Schrumpfung, namentlich links. Transsudate in verschiedenen Regionen. Gangränöse Verfärbung der Vulva. Mädchen von 12 Jahren.

Fall. 64. Tuberkulose der Lungen und Lymphdrüsen. In der linken Niere grössere und kleinere ältere narbige Einziehung als Zeichen von Schrumpfung. Geringe Dilatation des linken Ventrikel. Muskatnussleber mit Verfettung. Knabe von 11 Jahren.

Fall 2. Diphtheritis im Rachen, Croup im Kehlkopf. Bronchitis. Tracheotomie. Parenchymatöse Nephritis mit Übergang in Schrumpfung. Mädchen von 3 1/2 Jahren.

109. Fistel neben der Wirbelsäule rechts zwischen Rippenbogenrand und Darmbeinkamm. Zerstörung des rechten Ileopsoas. Hochgradige amyloide Degeneration von Milz, Nieren, Leber, Magen und Darm. Beide Herzventrikel dilatiert, der linke hypertrophisch. Ascites, Hydropericardium, beiderseitiger Hydrothorax. Kompressionsatelektase der linken Lunge, Ödem der rechten. Ikterus, Allgemeines Anasarka.

R. B., Knabe, 10 Jahre alt, aufgenommen am 9. Februar 1891, gestorben am 5. Februar 1893.

Sektion am 6. Februar: Ikterisch gefärbte Leiche. Oberschenkel im rechten Winkel gegen den Leib gebeugt, Kontrakturen. Geringes Ödem im Gesicht, an den Händen und Unterschenkeln. In dem stark ausgedehnten Abdomen findet sich ca. 1 l gelber trüber, mit einzelnen fibrinösen Flocken vermischter, seröser Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide.

Herzbeutelflüssigkeit vermehrt, leicht gelblich gefärbt. Das Herz im ganzen gross, etwas schlaff, in allen Abschnitten mit Cruormassen und Speckgerinnseln gefüllt. Klappenapparat allseitig intakt. Beide Ventrikel etwas dilatiert, der linke mässig hypertrophisch. Die Muskulatur von brauner Farbe, erscheint etwas trocken. Keine amyloide Degeneration.

Die Lungen nirgends adhärent. Im linken Pleuraraum ca. 1/2 l, im rechten zwei Esslöffel etwas gelb gefärbter seröser Flüssigkeit

Die linke Lunge ist schlaff, komprimiert, zum grössten Teil blutleer, die rechte mässig ödematös.

Die Tracheal- und Bronchialdrüsen sind nicht verändert.

Die Milz ist stark vergrössert, 15,5 cm lang, 8,5 breit, 6 hoch. Die Schneidefläche erinnert an Lachsschinken, der trocken geworden ist. Die Malpighischen Körperchen treten nicht hervor. Ausserordentlich viel Amyloid.

Die linke Niere ist 9 cm lang, 4 breit, 3,5 hoch.

Die rechte Niere ist 8 cm lang, 4 breit, 3 hoch. Beide Organe von exquisit graugelber Farbe, die linke Niere zeigt an einzelnen Stellen mässigen

Blutgehalt. In beiden bietet die Oberfläche das deutliche Bild einer mässigen Schrumpfung. Starke amyloide Entartung.

Die Leber ist 27 cm lang, der rechte Lappen 18, der linke 20 cm breit, die Höhe 8. Die Durchschnitte sehen ockerfarben aus. Viel Amyloid, dazwischen einzelne verfettete Partien (Reaktion mit Osmiumsäure).

Magen- und Darmschleimhaut zeigen recht beträchtliche amyloide Reaktion.

Ungefähr eine Handbreit von der Wirbelsäule entfernt führt auf der rechten Seite zwischen Rippenbogenrand und Darmbeinkamm eine Fistel in die Tiefe. Man kommt durch dieselbe auf den in seiner ganzen Länge zerstörten und in weiches schmieriges Gewebe verwandelten M. ileopsoas. Rauhe Knochen sind nirgends zu fühlen, weder an der Wirbelsäule, noch am Becken, noch am Hüftgelenk. Der zwölfte Brustwirbel und erste Lendenwirbel erscheinen etwas verdächtig, es zeigt sich indes nirgends eine Zerstörung. Die Marksubstanz des Brustwirbels ist etwas gelblich, jedoch vollkommen hart.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergibt ausser viel Amyloid das deutliche Bild einer mehr oder weniger vorgeschrittenen Schrumpfung.

110. Chronische Nephritis. Muskatnussleber. Keine Hydrothrophie des linken Ventrikel. Wandständige Thromben im rechten Herzhohr. Hyperämie beider unteren Lungenlappen mit beginnender Verdichtung. Adhäsion der Unterlappen mit der Pleura costalis. Fibrinöser pleuritischer Erguss mässigen Grades beiderseits. Periphere Eiterherde in den Lungen.

E. S., Mädchen, 2 Jahre alt, am 2. Juli 1894 aufgenommen, am 7. Oktober gestorben.

Sektion am 8. Oktober: Die Lungen sind an der Vorderfläche blass. Beide Unterlappen ziemlich derb, blutreich und zum Teil wenig lufthaltig. Periphere Eiterherde. In beiden Pleurasäcken je ca. 6 Esslöffel gelblicher trüber, Fibrinflocken enthaltender Flüssigkeit. Beide Unterlappen mit der Pleura costalis lose verwachsen.

Die Bronchialdrüsen wenig geschwellt.

Im Herzbeutel etwa ein Esslöffel wasserheller Flüssigkeit. Das Herz von normaler Grösse und normalem Aussehen der Muskulatur. Am Klappenapparat nichts Abnormes. Im rechten Herzhohr ein wandständiger Thrombus. Der linke Ventrikel ist nicht hypertrophisch.

Am Magen und Darm nichts Besonderes. Die Mesenterialdrüsen etwas geschwellt. Die Lage des Enddarm fast gerade vor der Wirbelsäule.

Die Leber ist ziemlich derb, sehr blutreich, die Schnittfläche hat das Aussehen einer sog. Muskatnussleber.

Die Milz ohne Besonderheit.

Die linke Niere ist ziemlich derb, von weissgelblicher Farbe. Die Rinde ist etwas verschmälert. Länge 8,5 cm, Breite 3,5 Höhe $2\frac{1}{4}$.

Die rechte Niere ist $7\frac{3}{4}$ lang, $3\frac{3}{4}$ breit, $2\frac{1}{4}$ hoch. Sie ist etwas weniger derb als die linke.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt in zahlreichen Partien mehr oder minder fettige Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen. Eine weitere Untersuchung der in Alkohol gehärteten und mit Alaunkarmin gefärbten Nieren giebt das Bild der chronischen Nephritis mit Übergang in Schrumpfung. Im ganzen Kleinheit der Glomeruli, hier und da lebhaft Wucherung des äusseren Blattes der Bowmanschen Kapsel. Verödung der Glomeruli, teilweiser Untergang der Harnkanälchen. Bindegewebsentwicklung. In der Umgebung der Glomeruli häufig kleinzellige Infiltration.

Die vorstehenden Angaben könnten noch um einige aus dem hiesigen Kinderspital vermehrt werden. Leider fehlen mir die bezüglichen Befunde.

Ich füge noch einige Fälle aus der Litteratur hinzu.

Fall von N. Filatow und J. Rachmaninoff¹⁾. Knabe von 12 Jahren. Im 11. Jahr apoplektischer Anfall und linksseitige Hemiplegie. Starke Abmagerung, Schlafsucht, sehr geschwächtes Sehvermögen. Zuweilen Erbrechen, Kopfschmerzen. Eine grosse Menge von klarem, blassem Urin, in 24 Stunden 1500 cm, spärlicher Eiweissgehalt. Arterien gespannt, Herzstoss verstärkt, die Herzdämpfung vergrössert. Retinitis albuminurica. Keine Transsudate. Unter zunehmender Schwäche, Sinken der Harnmenge auf 600, Ödema, heftigem Nasenbluten, Koma erfolgte der Exitus lethalis.

Sektion: Granularatrophie der Niere, Hypertrophie des linken Herzventrikels, Endarteritis chronica, Hypertrophie der Media, namentlich der Arterien an der Hirnbasis, aber auch der Aorta und Brachialis, rostfarbener Erweichungsherd im rechten Corpus striatum.

Die Verfasser geben an, dass in den wenigen Fällen von Nieren-cirrhose bei Kindern dieselbe mit Endarteritis mit und ohne Leber-cirrhose kompliziert war. Sie halten eine Veränderung des Gefässsystems als den primären Vorgang in diesen Krankheitsprozessen.

Fall von E. Bull²⁾. Schrumpfniere bei einem 13jährigen Mädchen. Kränklich und schwächlich hatte dasselbe an Herzklopfen, Atembeschwerden und beständigen Kopfschmerzen gelitten. 6 Wochen vor der Aufnahme Ödem der Beine, bei derselben

¹⁾ Medic. Obosren. 1882. Juni. p. 911. Refer. im Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 20. 1883. p. 209.

²⁾ Refer. im Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 20. 1883. p. 499.

am 17. Januar 1883 Pneumonie und Pericarditis, Albuminurie. Tod am 19. Januar.

Sektion: Herzbeutel durch 210 g klarer Flüssigkeit mit geringen Fibringerinnseln stark ausgedehnt. Fibrinöses Exsudat auf beiden glatten Perikardialblättern. Das Herz bedeutend vergrößert, fast ausschliesslich im linken Ventrikel. In beiden Herzhöhlen feste Cruormassen. In der Spitze des linken Ventrikel ein fester Thrombenpolyp. Erguss in beiden Pleurahöhlen, Ödem der linken, pneumonische Infiltration der ganzen rechten Lunge. Die Leber war normal.

Die bedeutend geschrumpfte linke Niere war 5 cm lang, 3 breit und wog 20 g. Sie war an der Oberfläche mit Knoten bis zu 1,5 cm Breite besetzt, die aus verhältnismässig gesunder und an der Oberfläche glatter Nierensubstanz bestanden, von graurötlicher Farbe, von ockergelben, fettig entarteten Flecken durchsetzt. Zwischen den Knoten fanden sich zahlreiche verzweigte Furchen mit atrophischem, stellenweise fein granuliertem Nierengewebe.

Die ebenfalls atrophische rechte Niere war 7,5 cm lang, 3—4,5 breit und wog 35 g. Auch sie besass Knoten und Einziehungen. Der obere Teil war besonders verkleinert und bildete mehrere glatte, gelb gefleckte Erhöhungen, während der untere Teil normaler erschien, wie sich auf dem Durchschnitt zeigte, einer Pyramide mit ihrer Rindensubstanz entsprechend. Weiter nach unten davon fand sich wieder eine nach dem Hilus hin verlaufende atrophische Vertiefung und noch weiter nach unten ein kleines, wie abgeschnürtes Nierenstück.

In beiden Nieren fand sich auf dem Durchschnitt, speziell den eingesunkenen Teilen entsprechend, bedeutende Atrophie der ganzen Nierensubstanz, teilweise ohne deutliche Abgrenzung zwischen Corticalis und Pyramiden, die beide graurötlich waren, teilweise mit deutlich atrophischer, etwas gelbgefleckter Corticalis. An einzelnen Stellen bildet der ganze Durchschnitt eine vaskularisierte schlaaffe Bindegewebsnarbe.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich die Corticalis an den eingesunkenen Stellen vollständig umgewandelt in kleine cystenartige Gebilde ohne deutliches protoplasmatisches Epithel und ungefähr vom Durchmesser eines Nierenkanals. Dazwischen fanden sich kleine atrophische Glomeruli mit verdickten Kapseln. Das Bindegewebe zwischen diesen Cysten war etwas verdickt, die Arterien waren geschlängelt, mit verdickten Wandungen. An den nicht eingesunkenen Stellen fanden sich vereinzelt Glomeruli mit etwas verdickter Kapsel und umgeben von zu Bindegewebe umgewandeltem Nierenstroma. Überall fanden sich Reste von gewundenen Nierenkanälen mit ausgebreiteter Fettentartung und vielfach Einlagerung von Fettkörnchen im Stroma.

In der Aorta ascendens und abdominalis vielfach Verdickung der Intima und gelbliche fettig entartete Stellen.

An den Retinae beider Augen sah man um die Papillen herum je einen vollständig geschlossenen Ring mit radiärer ockergelber Färbung.“

Fall von Morel-Lavallée¹⁾. Knabe von 5¹/₂ Jahren, seit seiner 18. Lebenswoche kränkelnd. Beträchtlicher Ascites. Punktion. Unter zunehmendem Kräfteverfall Exitus lethalis. Bei der Sektion finden sich linksseitige pleuritische Verlötungen. Bronchopneumonie. Cirrhose der Leber, Milz und Nieren. Die mikroskopische Untersuchung der letzteren ergibt das Bild der interstitiellen Nephritis.

Fälle von R. Förster²⁾. Es handelt sich um zwei Geschwister aus einer neuropathisch und psychopathisch belasteten Familie. Der Vater ist luetisch gewesen, leidet an Tabes dorsalis.

Das ältere der beiden Kinder, ein Knabe, soll schon früh öfter an ungewöhnlichem Durst gelitten haben. Im Alter von 4¹/₂ Jahren andauernde Vermehrung des Durstes und der Urinabsonderung. Tod im Alter von 9¹/₂ Jahren, 5 Jahre nach Beginn der Erkrankung, in den letzten 24 Stunden Urinverhaltung.

Sektion: Hydrocephalus internus geringen Grades, Abplattung der Hirnwindungen. Verdickung des Ependym des vierten Ventrikel. Brücke abgeplattet, Sklerose am Übergang nach der Med. oblongata. Sklerotische Stellen in den grauen Hörnern des Rückenmarks. Hypertrophie des linken Ventrikel. Die Nieren sehr stark geschrumpft, namentlich in der Rinde. Die Grösse fast wie bei einem Neugeborenen, die Kapsel fest anhaftend.

Die jüngere Schwester fing im Alter von 4³/₄ Jahren an, in beträchtlicher Menge zu trinken und Urin zu entleeren. Nach 2 Jahren Spuren von Eiweiss im Urin, selten Cylinder. Ein halbes Jahr vor dem Tode stark zunehmende Herzhypertrophie. Unter zunehmender Erschöpfung starb das Mädchen im Alter von 8¹/₄ Jahren, nachdem die Krankheit 3¹/₂ Jahre gedauert hatte. Mehrere Wochen vor dem Tode hämorrhagische Diathese, namentlich unstillbare Blutungen aus der Mundschleimhaut. Die Sektion wurde verweigert.

Fälle von L. Bernhardt³⁾. Ein Knabe von 14 Jahren leidet an chronischer Nephritis, etwas Albuminurie, rote Blutkörperchen, Leukocyten, hyaline Cylinder, Nierenepithelien. Die Sektion ergibt Lungenphthise beiderseits und ausgesprochene Schrumpfnieren, rechts stärker entwickelt als links.

1) *Revue mens. des malad. de l'enfance*. Avril 1885.

2) *Jahrb. für Kinderheilk.* Bd. 26. 1887. p. 38.

3) *Deutsche med. Wochenschr.* 1897. Nr. 22.

Ein Knabe von 3 Jahren starb an Morbilli. Bei der Sektion fand sich hämorrhagische Leptomeningitis, Thrombose des Sinus longitudinalis, weit vorgeschrittene Schrumpfung der linken Niere, im Kelch derselben ein erbsengrosser Stein. Die rechte Niere befand sich im Beginn der Schrumpfung.

Fälle von H. Hellendall¹⁾. Die Mutter dieser Kinder leidet an chronischer Nephritis. Ein Mädchen von 1¹/₂ Jahren stirbt an Bronchopneumonie im Gefolge von Masern. Die Sektion ergibt bronchopneumonische Herde, mässige Fettleber. Keine Herzhypertrophie. Die Nieren sind sehr klein, ziemlich gleich gross. Das Gewicht der rechten Niere beträgt 4 g. Bunte, deutlich granuliert Oberfläche, blassgelbliche Rinde, cyanotisches Mark. Erbsengrosse Cyste auf der Oberfläche der rechten Niere.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt Verfettung der gewundenen Harnkanälchen und herdweise, mässig starke interstitielle Bindegewebsentwicklung.

Das andere Kind, ein Mädchen von 2 Jahren, geht mit Rhachitis, Masern und Brechdurchfall allmählich zu Grunde. Die Sektion ergibt keine Hypertrophie des Herzens. Zahlreiche bronchopneumonische Herde, Vergrösserung der Milz. Die Nieren sehr klein, von nahezu gleicher Grösse. Die rechte Niere 6 g schwer, die Oberfläche granuliert, die Rinde blass und schmal mit gelben Flecken. Auf der Oberfläche der linken Niere stecknadelkopfgrosse Cysten. Die mikroskopische Untersuchung ergab starke Fettmetamorphose der gewundenen Harnkanälchen und stark zellarme interstitielle Bindegewebsentwicklung.

Nierenschrumpfung ist im kindlichen Alter selten zur Beobachtung gekommen. Ich habe den 8 aus dem hiesigen Kinderhospital stammenden Fällen nur 9 aus der mir zugängigen Litteratur hinzufügen können. Dieselben betreffen 9 Knaben und 8 Mädchen. Das jüngste Kind war 1¹/₂ Jahre alt. Bis zum vollendeten 4. Lebensjahr standen 6 Kinder. Im Alter vom 10. bis 14. Lebensjahr befanden sich ebenfalls 6 Kinder.

In den ersten 15 Fällen handelt es sich um eine sekundäre Nierenschrumpfung, welche den Ausgang einer chronischen parenchymatösen Entzündung gebildet hat. Letztere hat sich in ihrem Beginn nicht verfolgen lassen, doch deuten die Fälle von Förster,

1) Archiv für Kinderheilk. Bd. 22.

welche durch Diabetes insipidus ausgezeichnet sind, auf einen längeren Bestand der Krankheit hin. Die Nierenschrumpfung mag in manchen Fällen längere Zeit hindurch vorhanden gewesen sein, bis eine auf dem Boden derselben hinzugetretene Krankheit den lethalen Exitus bewirkte. Als letztere trat in der Mehrzahl der Fälle Entzündung und Tuberkulose der Lungen, auch Pleuritis, einmal Pericarditis auf.

Transsudate in den verschiedenen serösen Höhlen, welche man in den meisten Fällen hätte erwarten sollen, sind nur 5mal zur Beobachtung gekommen.

In 3 Fällen war das Gehirn und seine Häute besonders beteiligt. In dem einen war eine Apoplexia cerebri, in dem zweiten hämorrhagische Leptomeningitis voraufgegangen. Der dritte war durch starke Hyperämie und Ödem des Gehirns und seiner Häute ausgezeichnet. In dem zweiten Fall von Förster, in welchem leider die Sektion verweigert wurde, bestand hämorrhagische Diathese, namentlich unstillbare Blutungen aus der Mundschleimhaut.

Das Herz war in 9 Fällen in Mitleidenschaft gezogen. In 8 war der linke Ventrikel teils mit, teils ohne Dilatation in verschiedenem Grade hypertrophiert, einmal wurde er nur dilatiert gefunden. Das letztere weist darauf hin, dass sich die Herzaffektion erst im Anfangsstadium befand. In einem Fall ist von starker Hypertrophie die Rede. In 3 Fällen hatte sich auch Dilatation des rechten Ventrikel entwickelt.

In den beiden Fällen von Hellendall möchte ich mich der Auffassung zuneigen, dass man es hier mit dem im kindlichen Alter sehr seltenen Vorkommen von genuiner Schrumpfniere zu thun hat. Es spricht dafür das junge Alter, die auffallende Kleinheit der Nieren und die diffuse Ausbreitung des Prozesses.

In der Regel sind beide Nieren von dem Prozess der Schrumpfung ergriffen, gewöhnlich aber nicht in gleichem Grade. Dieser Prozess als Folgezustand einer parenchymatösen Nephritis erscheint selten in diffuser Verbreitung, sondern meist in einzelnen Herden. Dazwischen findet man mehr oder minder vorgeschrittene fettige Degeneration und trübe Schwellung.

Im Fall 109 war die Nierenschrumpfung mit amyloider Degeneration verbunden, welche sich auch auf die Leber, Milz, Magen und Darm erstreckt hatte.

Es liegt auf der Hand, dass sowohl Grösse wie Gewicht der Schrumpfnieren von der Ausbreitung und dem Grade der Erkrankung sowie von den komplizierenden Prozessen abhängig sein müssen. Leider stehen mir in dieser Beziehung nur wenige Angaben zu Gebot.

Fall	Geschlecht		Alter	Rechte Niere			Linke Niere			Gewicht g	
	Knabe	Mädch.		Länge	Breite	Höhe	Länge	Breite	Höhe	r. Niere	l. Niere
Nr. 92	1	—	4 J.	7	3,5	2,5	7,5	3	2,2	48,6	43,7
Nr. 109	—	1	10 „	8	4	3	9	4	3,5	—	—
Nr. 110	—	1	2 „	7 ³ / ₄	3 ³ / ₄	2 ¹ / ₄	8,5	3,5	2 ¹ / ₄	—	—
Fall von Bull	—	1	13 „	7,5	3—4	—	5	3	—	35	20

Im Verlauf von Scharlach kann Nephritis mit und ohne sekundäre Ödeme und Transsudate in den Körperhöhlen auftreten. Nicht in jeder Scharlachepidemie wird diese Komplikation beobachtet. Es giebt Epidemien, in welchen fast jeder Fall mit Nephritis verläuft, und andere, in welchen diese nur ausnahmsweise zur Beobachtung kommt. Es scheint, dass die Nephritis einer besonderen Beschaffenheit des Scharlachgiftes ihre Entstehung verdankt.

Die Scharlachnephritis zeichnet sich durch diffuse Verbreitung in beiden Nieren aus und kann deshalb bei akutem Auftreten ihre Rückwirkung auf das Herz geltend machen.

Nicht selten nimmt die Nephritis einen hämorrhagischen Charakter an und kann sich unter wechselnden Erscheinungen Wochen und Monate hinziehen. Es gehört zu den Seltenheiten, dass unter diesen Verhältnissen Nierenschrumpfung zustande kommt. Nur einmal habe ich bei einem Mädchen von 5³/₄ Jahren Nierenschrumpfung mit folgender Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikel nachweisen können.

Die Erkrankung des Herzens bei Scharlach betrifft in der Mehrzahl der Fälle das Myocardium, seltener findet man Endocarditis und noch seltener Pericarditis. Man muss eine spezifische Einwirkung des Virus auf das Herz annehmen. Manche Klappenfehler mit ihren Folgen, welche oft erst später entdeckt werden, sind auf Scharlach zurückzuführen. Infolge hiervon kann es zu

Embolieen kommen, doch sind auch Thrombosen, welche durch die geschwächte Herzthätigkeit und die veränderte Blutmischung bedingt werden, nicht selten.

111. Teilweise parenchymatöse Degeneration des Herzens. Atelektase der Lungen. Beginnende Streifenpneumonie. Stauung in Milz und Leber. Parenchymatöse Nephritis. Beiderseitiger Hydrothorax. Ascites. Allgemeines Ödem. Scarlatina.

O. Sch., Mädchen, 3 Jahre alt, am 28. September 1887 aufgenommen und am 29. September gestorben.

Sektion am 30. September: Sehr ödematöse weibliche Kindesleiche. Mässige Starre. Panniculus adiposus stark entwickelt, serös durchfeuchtet. Muskulatur etwas blass. Im Abdomen ca. $\frac{1}{3}$ l seröser heller Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide. Zwerchfellstand rechts an der 5. Rippe, links im 4. Interkostalraum.

Das Herz liegt in normaler Weise von der Lunge unbedeckt vor. In beiden Pleurahöhlen je $\frac{1}{2}$ l gelblicher Flüssigkeit. Die Lungen nirgends adhären.

Die Herzbeutelflüssigkeit ist nicht vermehrt. Im rechten Vorhof und Ventrikel Cruormassen und helles flüssiges Blut, ebenso links. Klappenapparat allseitig normal. Das Herz im ganzen etwas gross, von blassbrauner Farbe, verminderter Konsistenz. Die mikroskopische Untersuchung der Muskulatur ergibt, neben normaler Querstreifung an zahlreichen Stellen, Untergang derselben und körnige Trübung.

Beide Lungen klein, atelektatisch. Im rechten Unterlappen beginnende streifenförmige Verdichtung.

Die Milz ist gering vergrössert, von blauroter Farbe. Die Follikel sind sehr deutlich.

Die linke Niere ist von normaler Grösse. Die Kapsel mässig fest anhaftend, die Oberfläche glatt. Sie ist von blassgelblicher Farbe, auf dem Durchschnitt treten die blaurot gefärbten Pyramiden deutlich hervor. Die Rinde ist etwas verschmälert, die Strichelung undeutlich. Die mikroskopische Untersuchung ergibt trübe Schwellung der Harnkanälchen-Epithelien und fettige Degeneration.

Die rechte Niere zeigt die gleichen Verhältnisse.

Die Leber gross, von braunroter Farbe, blutreich. Die Läppchenzeichnung ist verwischt.

Magen und Darmkatarrh ohne Anomalie.

112. Frische Pneumonie im linken Unterlappen. Grosse bunte Niere. Stauung in Milz und Leber. Hydrothorax und Ascites mässigen Grades. Scarlatina.

O. B., Knabe, 3 Jahre alt, am 14. April 1889 aufgenommen und am 18. April gestorben.

Sektion am 19. April: Ca. $\frac{1}{3}$ l seröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Normale Lage der Eingeweide. Zwerchfellstand beiderseits an der 5. Rippe. Das Herz liegt in gewöhnlicher Weise von der Lunge unbedeckt vor. In jeder Pleurahöhle $\frac{1}{3}$ l leicht blutig gefärbter Flüssigkeit. Die Lungen nirgends adhären.

Die Herzbeutelflüssigkeit gering vermehrt. Das Herz von normaler Grösse, schlaff. Der linke Ventrikel gering dilatiert, Klappenapparat normal.

Die rechte Lunge an den Rändern etwas emphysematös, frei von entzündlichen Einlagerungen.

Die linke Lunge voluminös, fast der ganze Unterlappen derb infiltriert, von braunroter Farbe und glatter Schnittfläche. Ausgeschnittene Stücke sinken im Wasser unter. Die Bronchien mit dünnflüssigem, eitrigem Schleim gefüllt.

Die Milz ist nicht vergrössert, auf dem Durchschnitt von blauroter Farbe.

Die Nieren grösser als gewöhnlich, die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche glatt. Auf dieser sowie auf dem Durchschnitt bietet das Organ ein bunt geflecktes Aussehen dar. Man sieht zahlreiche rote Punkte und Striche, die sich scharf von dem etwas gelblichen Gewebe abheben. Die Rinde ist von normaler Breite, die Strichelung undeutlich. Die Pyramiden von matter bläulich-roter Farbe.

Die Leber ist gering vergrössert, von gleichmässig braunroter Farbe und vermehrtem Blutgehalt. Die Läppchenzeichnung ist nicht zu erkennen.

Unter dem Mikroskop finden sich in der Niere kleinere und grössere Blutungen im interstitiellen Gewebe, zum Teil auch in den gewundenen Harnkanälchen und an Stelle der Glomeruli. Letztere verhalten sich meist normal, das Kapselepithel zeigt hier und da geringe Wucherung. Die Epithelien der gewundenen Kanälchen zeigen vielfach trübe Schwellung, das Lumen ist öfter durch schollige Massen und losgestossene Epithelien verlegt.

113. Hyperämie der Lungen. Teilweise Verkäsung der Bronchialdrüsen. Verruköse Endocarditis. Hypertrophie des linken Ventrikels. Teilweise Degeneration der Herzmuskulatur. Akute Nephritis. Stauungsleber.

A. L., Mädchen, 5 Jahre alt, am 3. August 1894 aufgenommen, am 4. August gestorben.

Sektion am 5. August: Die Lungen ziemlich voluminös. Die Schnittfläche sehr blutreich.

Die Bronchialdrüsen teilweise verkäst.

Die Muskulatur des Herzens ist etwas blass. Der linke Ventrikel etwas hypertrophisch. An den Aortenklappen verruköse Excrescenzen.

Die Leber ist vergrössert, blutreich, Stauungsleber.

Die Milz ist blutreich, von matscher Konsistenz.

Die Nieren scheinbar etwas vergrössert. Auf der Schnittfläche sieht man rote hyperämische und gelbliche verfettete Partien.

Magen und Darmkanal ohne Anomalie.

Lage des Enddarmes: Links neben der Wirbelsäule bis etwas über das Promontorium hinauf, im Halbkreis nach rechts hinüber und nach links zurück und dann Übergang in das Colon descendens.

Die mikroskopische Untersuchung frischer Präparate ergibt: Am Herzen ist die Querstreifung teilweise verschwunden und von einer körnigen Trübung eingenommen. In den Nieren finden sich die Glomeruli vergrössert, das Epithel der Kapillarschlingen gebläht, die Kerne gewuchert. Die Harnkanälchen-Epithelien befinden sich vielfach im Stadium der Verfettung.

Nach neueren Beobachtungen ist die Veränderung der Gefässschlingen, die sog. Glomerulonephritis, das Charakteristische für den Scharlachprozess. Dieselben sind verdickt und mit farbloser feinkörniger Masse ausgefüllt. Die Glomeruli sind blutleer. Ausserdem tritt allmählich interstitielle Wucherung von Rundzellen um die Gefässe und die Kapseln der Glomeruli auf.

Klein¹⁾ teilt mit, dass die Veränderungen in den Nieren bei Scharlach teils die Gefässe, teils das Drüsengewebe betreffen. Die Kerne der Glomeruli und der Tunica elastica der Arterien und der Corticalis sind stark vermehrt. Frühzeitig findet sich schon Wucherung von hyalinem, später faserigem Bindegewebe in der Gefässwandung der kleinen Arterien. In der Muskularis der Arterien liess sich eine Vermehrung der Kerne nachweisen. Veränderungen im interstitiellen Gewebe begannen als Zelleninfiltration in der Umgebung der Gefässe.

Ich lasse noch einige Sektionsbefunde von Nephritis, welche mit anderen Krankheitsprozessen kompliziert war, folgen.

114. Schwere Pyelo-Nephritis und Cystitis. Geringe Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikel. Hyperämie der rechten Lunge. Stauung in Leber und Milz. Mässiger Dickdarmkatarrh.

A. G., Mädchen, 10 Jahre alt, am 16. Februar 1892 aufgenommen und am 21. Mai gestorben.

Sektion am 22. Mai: Sehr abgemagerte weibliche Leiche. Leib eingesunken. Bauchhaut zum Teil grünlich verfärbt. Mässige Anzahl von Totenflecken am Rücken. Die Innenfläche der kleinen Labien zeigt eine schmutzig rote Farbe. Panniculus adiposus fast geschwunden. Muskulatur gering entwickelt. Abdomen frei von Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide.

Das Herz liegt in normaler Weise von Lunge unbedeckt vor. Beide Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit. Die linke Lunge mit dem Zwerchfell mässig

¹⁾ Refer. im Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 12. 1878. p. 138.

fest, die rechte im Oberlappen mit der Pleura costalis gering verwachsen. Die Perikardialflüssigkeit nicht vermehrt.

Das Herz ist etwas schlaff, der Klappenapparat normal. Der linke Ventrikel ist mässig dilatiert, gering hypertrophisch. Die Muskulatur von etwas brauner Farbe, die Konsistenz nicht vermindert.

Die linke Lunge ist im ganzen klein, schlaff, mässiger Gehalt an Luft und Blut.

Die rechte Lunge von normalem Volumen, überall lufthaltig, zeigt vermehrten Blutgehalt.

Die Tracheal- und Bronchialdrüsen nicht verändert.

Die Milz ist nicht vergrössert, die Kapsel etwas schlaff. Auf dem Durchschnitt von roter Farbe mit einem Stich ins Bläuliche. Die Leber ist von blauroter Farbe auf Oberfläche und Durchschnitt, die Acini sind verwischt, der Blutgehalt vermehrt.

Der Darm ist vielfach mit harten Kotballen und weicheren Fäkalmassen angefüllt. Ab und zu, namentlich im Dickdarm, vermehrte Injektion und Schwellung der Schleimhaut.

Mesenterialdrüsen und Nebennieren ohne Veränderung.

Die linke Niere ist $9\frac{1}{2}$ cm lang, 4 breit, 4 hoch. Die Kapsel ist im ganzen leicht abziehbar, nicht verdickt. Die Oberfläche zeigt Andeutungen fötaler Lappung. Ausserdem sind an verschiedenen Stellen derselben kleine unregelmässige Hervorwölbungen des Gewebes von weisslicher Farbe sichtbar, an anderen Stellen bestehen geringe Einziehungen. Die Stellulae Verheyinii sind deutlich ausgesprochen, die Farbe der Oberfläche ist im ganzen rötlich gelb. Die Konsistenz des Organs ist etwas weich. Auf dem Durchschnitt bietet sich eine beträchtliche Erweiterung des Nierenbeckens dar. Dasselbe ist von graugelblich schwärzlicher Färbung und enthält einige kleine sandige Konkreme und Detritusmassen. Die Schleimhaut ist verdickt, vielfach mit kleineren und grösseren krissligen und membranähnlichen Auflagerungen bedeckt. Die Nierensubstanz ist deutlich verschmälert, die breiteste Stelle misst 2,1 cm, die schmalste 1 cm. Die Pyramiden sind abgeflacht, an der Spitze zum Teil zerstört. Die Calices minores, die sich mehr oder weniger weit in das Parenchym erstrecken, sind in grössere und kleinere Höhlen verwandelt. Die Rinde ist im ganzen verschmälert, die Strichelung verwischt. Auf den Durchschnitten sieht man häufig, namentlich in der Corticalsubstanz graugelbliche Streifen und in normal erscheinendem Gewebe findet man stecknadelkopfgrosse Punkte von rötlicher Farbe. Das Gewebe am Hilus sehr fettreich.

Der linke Ureter stark erweitert und verdickt, die Schleimhaut von derselben Farbe und Beschaffenheit wie die des Nierenbeckens. Die Erweiterung betrifft den ganzen Ureter vom Nierenbecken an bis dicht über dem Eintritt in die Harnblasenwand. Die obere Hälfte ist ein wenig weiter als die untere, die weiteste Stelle besitzt ein Lumen von über 1 cm. Die Verdickung der Ureterenwand ist besonders am Übergang zum Nierenbecken und zur Blase auffällig, an ersterem Abschnitt beträgt sie 0,3 cm. Die Einmündungsstelle zur Blase ist kaum erweitert, mit einer gewöhnlichen Stricknadel kann man gut hindurch gelangen. Der Ureter hat eine Länge von $12\frac{1}{2}$ cm.

Die rechte Niere ist 9 cm lang, 4 breit, 3 hoch. Auch hier zeigen sich dieselben Veränderungen wie links, bald mehr, bald weniger ausgesprochen. So ist die Erweiterung des Nierenbeckens etwas geringer, dagegen bestehen etwas grössere Zerstörungen an den Pyramiden und den Kelchen. An der Spitze der Niere an der unteren Seite hängt die Kapsel mit der Oberfläche auf Fünfpfennigstückgrösse fest zusammen. Beim Loslösen reisst das Gewebe ein und es entleert sich graugelblicher Eiter aus einer gangränösen haselnussgrossen Abscesshöhle, die mit einem erweiterten Calix durch einen schmalen Gang in Verbindung steht. Auch hier ist das Fettgewebe am Hilus sehr stark entwickelt.

Der rechte Ureter ist von derselben Beschaffenheit wie links, doch ist die Erweiterung und Verdickung nicht so bedeutend. Die weiteste Stelle hat hier ein Lumen von ca. $\frac{3}{4}$ cm, der Übergang vom Nierenbecken zum Ureter ist etwas enger als der Ureter selbst. Auf dem Durchschnitt misst die weiteste Stelle 2 cm, die schmalste 1,1 cm. Der Eingang zur Blase ist entschieden verengt, es lässt sich nur mit Mühe eine dünne Stricknadel hindurchführen. Der Ureter ist 13 cm lang.

Beide Ureteren sind in sehr fettreiches Gewebe eingelagert.

Die Blase ist kontrahiert, klein, verdickt, von Walnussgrösse. Die Schleimhaut bietet dasselbe Bild wie diejenige der Nierenbecken und Ureteren. In der Blase befinden sich ca. 10 g trüben, mit eitrigen Flocken vermischten Urins. Die Blase ist ebenfalls von reichlichem Fettgewebe umgeben.

Die Urethral Schleimhaut ist verdickt, gewulstet, graubraun verfärbt.

Das Hymen fehlt, die Vagina zeigt eine blaurötliche Farbe.

Der kleine Uterus, die beiden Tuben und Eierstöcke ohne Besonderheit.

115. Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Infektiöse Milz. Akute hämorrhagische Nephritis. Abscess am Gesäss links.

G. Sch., Mädchen, 4 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, am 13. April 1894 aufgenommen, am 19. Mai gestorben.

Sektion am 21. Mai: In den Lungen nichts Besonderes.

Der rechte Ventrikel des Herzens dilatiert, der linke etwas hypertrophiert.

Die Milz ist gross, blutreich, matsch. Die Schnittfläche zeigt prominierende Milzpulpa.

Die Nieren sind vergrössert, 13 cm lang, 6 breit, 4 dick. Die Kapsel ist leicht abziehbar. Pralle Konsistenz. Die Oberfläche von dunkel rotblauer Farbe, dazwischen hier und da kleine graugelbliche Punkte, so dass das Organ wie gefleckt erscheint. Auf dem Durchschnitt bietet die Rinde dasselbe Bild, die Marksubstanz ist von mehr graublauroter Farbe und unterscheidet sich deutlich von der Rinde. Die Schnittfläche erscheint an einzelnen Stellen nicht ganz glatt, sondern wie feiner Sand. Die Rinde ist von normaler Breite. Die auf der Oberfläche erwähnten Punkte präsentieren sich hier vielfach als kürzere oder längere, schmalere und breitere Streifen. Der Blutgehalt ist im ganzen sehr stark vermehrt.

Die übrigen Organe der Bauchhöhle ohne Abnormitäten. Die Wunde am Gesäss fast verheilt, die Sonde dringt nirgends ein.

Mikroskopische Untersuchung der Nieren. Die Glomeruli befinden sich vielfach im Stadium der akuten Entzündung. Dieselben sind gross, die Kerne der Epithelien der Kapillarschlingen dunkel gefärbt, etwas gewuchert, häufig ist das Epithel der Bowmanschen Kapsel verdickt. Cirkumskripte und diffuse Blutungen sieht man im Gewebe, namentlich längs der Oberfläche. Auch Blutungen in die gewundenen Harnkanälchen sind nicht selten. Die Epithelien der letzteren befinden sich häufig im Zustand der trüben Schwellung oder der körnigen Degeneration oder auch der Nekrose (Undeutlichkeit oder Zerfall der Kerne in kleine Körnchen bis zum Schwund der Kerne, Verschmelzung der Epithelien zu einer krisseligen oder mehr homogenen Masse). Mitunter finden sich in den Harnkanälchen Cylinder, die aus verschmolzenen und desquamierten Epithelien bestehen. Das interstitielle Gewebe ist deutlich verbreitert und auch aufgelockert, die Kerne leicht vermehrt. Es besteht ein entzündliches Ödem des Zwischengewebes. Dies Exsudat ist auch in die Harnkanälchen gedrungen und sind wohl die im Innern der Kanälchen manchmal gefundenen streifigen Massen auf geronnenes, aus dem interstitiellen Gewebe stammendes Exsudat zu beziehen. Die Gefässwände sind öfters verdickt. In der Marksubstanz besteht häufig trübe Schwellung der Harnkanälchen-Epithelien. Mit der Gramschen Methode wurden keine Bakterien gefunden.

Epikrise: Das Kind kommt am 14. April mit einem grossen Abscess am Gesäss linkerseits in das hiesige Kinderspital. Derselbe wird gespalten, heilt allmählich aus. Am 8. Mai ist die Abscesshöhle fast vollständig geschlossen. Kein Fieber. Keine Schmerzen. Am 13. Mai plötzlich gedunsenes Aussehen. Am 14. Mai fieberhafte katarrhalische Angina, Urin enthält Eiweiss. Es entwickelt sich eine akute hämorrhagische Nephritis, am 19. Mai geht das Kind unter urämischen Krämpfen zu Grunde. Woher stammt nun die Nephritis? Scharlach soll draussen nicht vorhanden gewesen sein und ist in der Anstalt nicht beobachtet worden. Eine Infektion von der Abscesshöhle aus ist nicht wahrscheinlich. Dieselbe ist beinahe verheilt, die Sonde dringt nirgends ein und mit der Gramschen Methode findet man keine Mikrokokken in der Niere. Der mikroskopische Befund der Nieren: Blutungen, Glomerulonephritis spricht für Scharlach.

116. Hochgradige allgemeine Anämie. Succulenz der Lymphdrüsen. Milzschwellung. Fettige Degeneration von Nieren und Leber. Blutungen im Epikard und retroperitonealen Gewebe. Abgelaufener Katarrh des Dickdarmes und Mastdarmes. Geringer seröser Erguss im Abdomen und linken Pleuraraum. Streifenpneumonie über den linken Unterlappen. Rechtsseitige Bronchopneumonie und Pleuritis. Bronchitis. Rhachitische Knochenaufreibungen. Perniciöse Anämie ¹⁾).

E. H., Mädchen, 1 Jahr alt, am 15. Februar 1888 aufgenommen, am 4. April gestorben.

Sektion am 5. April: Ich teile nur das auf die Nieren bezügliche mit. Der genauere Befund ist im Jahrbuch nachzusehen.

Die linke Niere ist 5,5 cm lang, $3\frac{1}{2}$ breit. Die Kapsel lässt sich leicht abziehen. Die Oberfläche ist glatt, die Stellulae Verheyinii deutlich ausgeprägt. Das Organ ist im ganzen sehr blass, von weisslicher Farbe, hier und da etwas gelblich gefärbt. Die Pyramiden zeigen gegen die Rinde zu einen geringen rosa Anflug. Letztere ist von normaler Breite, die Strichelung deutlich. Das Nierenbecken ohne Anomalie.

Die rechte Niere ist von gleicher Grösse und Beschaffenheit.

Die Nebennieren ohne Besonderheiten.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt die Epithelien der Harnkanälchen in Rinde und Mark vergrössert, gequollen, körnig getrübt und zum Teil fettig degeneriert.

117. Beträchtliche Blässe der Schleimhäute. Blutungen und Verfettungen in Leber und Nieren. Wahrscheinliche perniciöse Anämie.

W. K., Knabe, $6\frac{1}{2}$ Jahre alt, am 21. Mai 1894 aufgenommen, am 23. Mai gestorben.

Sektion am 24. Mai: In den Lungen nichts Besonderes, die Schleimhaut der Bronchien blass und anämisch.

Am Herzen ist, abgesehen von dem blassen Aussehen der Muskulatur, nichts Besonderes.

Die Leber ist sehr vergrössert, ihr äusseres Aussehen gelbrötlich. Die Schnittfläche ist glatt und von gelblicher Farbe. Die Struktur ist an manchen Stellen etwas verwischt. Eine blaurötliche verfärbte Partie imponiert als Blutung. Die Konsistenz ist ziemlich fest.

Die Nieren haben ein sehr gelpaptes Aussehen. Auf der Oberfläche sieht man verschiedene diffuse rötliche Stellen, welche wohl als Blutungen anzusprechen sind. Das Volumen ist nicht auffällig vergrössert. Die Schnittfläche zeigt ein rotgelbliches Aussehen.

1) Veröffentlicht im Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 28. 1888. p. 444.

Die Milz ist ziemlich blutreich.

Magen und Darm zeigen auffallend blasse Schleimhäute.

Die mikroskopische Untersuchung frischer Präparate ergibt: Die Herzmuskulatur zeigt überall normale Querstreifung. In der Leber findet sich ausserordentlich viel Fett. Jede Zelle ist mit Fetttropfen erfüllt, die von den kleinsten bis zu recht grossen, die ganze Zelle anfüllenden Tropfen schwanken. Wo nur wenig Fett in den Zellen vorhanden ist, lässt sich der Kern trotzdem nur selten mit Deutlichkeit erkennen.

In den Nieren findet sich häufig eine fettige Degeneration der Epithelien der Harnkanälchen.

Bei allgemeiner Tuberkulose findet man die Nieren nicht selten von demselben Prozess betroffen. Zu den Seltenheiten gehört, dass dies Organ ausschliesslich befallen ist.

Fall von Bohm¹⁾. Tuberkulose Entzündung der linken Niere. Perinephritis. Tuberkulose des linken Nierenbeckens und Ureter. Verfettung des Herzens, der Leber und rechten Niere. Hämorrhagien in den Hautdecken, im Pericardium und Peritoneum. Katarrh der Trachea und Bronchien.

C. R., Knabe, 4 Jahre alt, am 23. September 1882 im Stettiner Kinderspital aufgenommen, am 12. Oktober gestorben.

In der linken Lumbalgegend zwischen den untersten Rippen und Crista ilei eine diffuse Anschwellung. Durch Incision wurde eine Menge Eiter entleert, in welchem mikroskopisch stark granulirte und mit Fettmolekülen erfüllte Eiterzellen, reichliche Fetttropfen und Detritus nachgewiesen wurden.

Am 10. Oktober wird die Wunde und deren Sekret missfarbig, gangränös, an verschiedenen Körperstellen treten zahlreiche kapilläre Blutaustritte auf. An der Oberlippe hat sich ein schwarzer Schorf gebildet. Unter schnellem Sinken der Kräfte folgt der Exitus letalis.

Sektion am 13. Oktober: Fettpolster fast geschwunden, Muskulatur atrophisch. Mässige Totenstarre. Grosse Totenflecke an den abhängigen Theilen des Körpers. Die Ekchymosen erweisen sich beim Einschnitt als Blutaustritte.

Die Dura mater ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit dem Schädel verwachsen. In den Maschen der Pia etwas vermehrte, leicht getrübe hellgelbe Flüssigkeit. Die Substanz des Gehirns ist fester als in der Norm. Auf der Schnittfläche ziemlich zahlreiche Blutpunkte.

Das Peritoneum parietale, aber auch der seröse Überzug des Darmes mit kleinen roten Blutaustritten besäet.

¹⁾ Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 19, 1883, p. 205.

Das Zwerchfell steht beiderseits an der 5. Rippe. Das Herz von normaler Grösse. In seinen Abteilungen teils flüssiges, teils speckhäutig und dunkel geronnenes Blut. Dicke des linken Ventrikel 1 cm., des rechten 0,5. Die Muskulatur blass, teigig. Auf dem Epicardium einige Ekchymosen.

Die linke Lunge nicht adhärent, in den Bronchien schaumiges gelbliches Sekret.

Die rechte Lunge ist H. U. leicht mit der Pleura costalis verlötet. Die Pleura zeigt hier einige bindegewebige Auflagerungen. Am Hilus eine verkäste Bronchialdrüse, einige ebenso beschaffene neben der Trachea.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle findet sich das Colon descendens mit seiner Umgebung leicht verlötet. Die Mesenterialdrüsen geschwellt. Die Schleimhaut des Jejunum und Ileum von grünlich rötlicher Farbe. Die solitären Drüsen und Peyer'schen Plaques etwas geschwellt.

Die Milz ist 9 cm lang, 5 breit, $1\frac{1}{2}$ —2 dick. Die Konsistenz ist derb, die Farbe hellrot.

Die Leber ist gross und schwer, von teigiger Konsistenz, auf dem Durchschnitt von blassgrauer Farbe. Die Acini sind teils gar nicht, teils sehr un deutlich zu unterscheiden.

Die rechte Niere ist etwas vergrössert, die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche glatt. Die Konsistenz ist teigig, die Farbe weissgrau bis gelblich. Rinde und Marksubstanz differieren wenig in der Farbe.

Die Stelle der linken Niere ist eingenommen von einer kindskopfgrossen gleichmässig diffusen Anschwellung. Man fühlt in der Tiefe einen festen Körper, welcher der etwas vergrösserten Niere entspricht. Beim Einschnneiden ergibt sich, dass dieser Körper der Umgebung fest adhärent ist. Das ganze Gewebe um die Niere ist missfarbig grünlich, sehr zerreisslich. Zwischen Fascia lumbodorsalis und Haut kommt man in eine grosse Höhle, in welche die oben angegebene äussere Incisionsöffnung führt. Keine Erkrankung angrenzender Knochen.

Indem die Niere aus den Verbindungen mit ihrer Umgebung gelöst wird, wird dabei der Ureter durchschnitten. Dieser hat fast die Dicke eines kleinen Fingers. Es entleert sich aus ihm eine rahmige, gekäster Milch ähnliche Flüssigkeit, welche dieselbe Beschaffenheit zeigt wie der Eiter, der aus dem Abscess intra vitam entleert worden war. Die Kapsel der Niere lässt sich nicht abziehen. Beim Aufschneiden zeigt sich, dass überhaupt kein normales Nierengewebe mehr vorhanden ist. Zwar ist das Nierenbecken noch deutlich erkennbar, auch erkennt man die einstige Grösse der Niere an der schwartigen verdickten Kapsel, auch ist die Form der einzelnen Markkegel noch durch starre bindegewebige Septa bezeichnet. Aber diese Septa umschliessen einen Hohlraum mit unregelmässigen Wandungen, der fast ganz erfüllt ist mit jener rahmartigen weissen Flüssigkeit. Nachdem ein Teil der letzteren abgeflossen, bleibt in den Ausbuchtungen des Hohlraumes eine ebenfalls weisse, mehr trockene Masse zurück, welche ganz wie der sog. Quark bei der Käsebereitung aussieht. In der Wand des Nierenbeckens finden sich zahlreiche graue miliare und bis stecknadelkopfgrosse gelbe Knötchen. Der obere Teil des Ureter ist von einem käsigen Klumpen erfüllt und vollkommen verstopft, seine Einmündung in das Nierenbecken ist nur für eine ganz dünne Sonde durchgängig.

Auch der untere Teil des Ureter ist mit käsiger Masse erfüllt und beträchtlich erweitert, seine Einmündungsstelle in die Blase verengert. Ca. 4 cm oberhalb der Blasenmündung befindet sich in der Wand des Ureter ringförmig angeordnet eine Anzahl ähnlicher gelb-weisser und grauer Knötchen wie in dem Nierenbecken.

Die Blasenschleimhaut, Samenblase, Vas deferens und Hoden sind nicht pathologisch verändert.

Im Rektum befindet sich dicht über dem Sphincter internus¹⁾ ein stecknadelkopfgrosses Geschwürchen mit aufgeworfenen Rändern, in der Umgebung mehrere durchscheinende graue Knötchen. Der Musc. ileopsoas ist missfarbig, zerreisslich und auffallend verkürzt, das Hüftgelenk ist gesund.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt im frischen Präparat Verlust der Querstreifung der Muskulatur des Herzens und teilweise Fettansammlung in den Fasern.

Die Randzellen der Leber sind mässig mit Fett erfüllt. Ebenso sind die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen der rechten Niere teilweise mit Fett erfüllt.

Fall von J. Riedjung¹⁾. Kind von 7 Jahren, nach längerem Krankenlager aufgenommen. Kyphose im oberen Brustsegment.

Die Sektion ergibt: Phthisis renum, Tuberkulose des obersten Teiles der Ureteren. Spondylitis tuberculosa. Beiderseitige Lobulärpneumonie. Fettleber. Schwellung der bronchialen und mesenterialen Drüsen.

Vorgeschrittene Tuberkulose in den Nieren gehört wie in den beiden vorstehenden Fällen zu den Seltenheiten. Häufiger findet man kleinere Knötchen oder auch grössere käsige Konglomerate in einer oder öfter noch in beiden Nieren bei allgemeiner miliarer Tuberkulose. Derartige Vorkommnisse sind in den Sektionsbefunden Nr. 7, 42, 50, 51, 56, 57, 77 beschrieben worden. Man findet zuweilen nur ein oder einige vereinzelte miliare Knötchen. Es kommt aber auch vor, dass dieselben sowohl im Parenchym wie auf der Kapsel in reichlicher Menge ausgesät sind. In den beiden Fällen 50 und 51 ergab die Obduktion Hypertrophie des linken Ventrikel, in ersterem nur in geringem Grade, im zweiten aber bei sehr zahlreicher miliarer Tuberkulose in beiden Nieren völlig ausgeprägt.

Hypertrophie des linken Ventrikel bei Erkrankung der Nieren beruht also nicht allein auf einem Schrumpfungsprozess dieser Organe. Im Fall 73 ist dieser Vorgang auch bei einer diffusen

¹⁾ Refer. im Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 40. 1899. p. 139.

amyloiden Degeneration beider Nieren beschrieben worden, ferner im Fall 19 bei ausgebreiteter parenchymatöser Nephritis.

Ich lasse noch zwei Sektionsbefunde folgen, in welchen der Krankheitsprozess sich wahrscheinlich auf hereditärluetischem Grund und Boden entwickelt hatte.

118. Geringe Hypostase in beiden Unterlappen. Fettige Degeneration von Herz, Nieren und Leber. Luetische Narben in beiden Nieren, sonst keine Zeichen von Lues.

M. N. Mädchen, 4 Jahre alt, am 17. Februar 1888 aufgenommen und am 9. Mai gestorben.

Sektion am 10. Mai: Die Untersuchung der narbigen Stellen der Nieren lässt an gefärbten Schnitten schon makroskopisch eine dunklere Färbung erkennen.

Mikroskopisch ergibt sich folgendes. Die Bowmanschen Kapseln sind vielfach verdickt, die Glomeruli infolgedessen geschrumpft. Das Epithel der Kapseln ist nur selten gewuchert, meist besteht eine gleichmässige Verdickung von gelblicher Farbe. Im Gewebe ist eine stellenweise recht beträchtliche kleinzellige Infiltration bemerkbar, desgleichen Untergang der Harnkanälchen, sowie Vermehrung des Bindegewebes. Aus den erhaltenen Harnkanälchen der Rinde sieht man die Epithelien vielfach vergrössert und körnig getrübt. Die Malpighischen Körper verhalten sich in den nicht affizierten Teilen der Rinde normal, die Epithelien der Harnkanälchen daselbst zeigen ebenfalls Schwellung, körnige Trübung und Degeneration. Die Epithelien der Marksubstanz zeigen geringe Kernvermehrung. Die Adventitia der Gefässe ist mässig verdickt.

119. Beginnende linksseitige Streifenpneumonie, geringe Atelektase. Emphysem rechts. Milzstauung. Kongenitale Tumoren der Nieren (Lues?). Vergrösserung und Verfettung der Leber. Chronischer Katarrh des Dünndarmes, namentlich im Anfangsteil. Einmündung des Rektum oberhalb der Fossa navicularis. Uterus bicornis. Decubitus am Gesäss. Ödem der Extremitäten.

A. B., Mädchen, 4 Monate alt, am 3. November 1891 aufgenommen, am 11. November gestorben.

Sektion am 12. November: Geringes Ödem der Ober- und Unterextremitäten. Die Herzbeutel Flüssigkeit ist nicht vermehrt, das Herz ohne Besonderheit. Die Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit. Über den hinteren Partien der linken Lunge beginnende Streifenpneumonie, rechts an den entsprechenden

Stellen kleine atelektatische Herde mit emphysematöser Umgebung. Geringes Emphysem der Ränder.

Die Milz klein, von bläuerter Farbe.

Die linke Niere 5 cm lang, 3 breit, 2,0 dick. Kapsel leicht abziehbar.

Die Oberfläche zeigt Andeutung fötaler Lappung. Ausserdem findet sich hier eine Anzahl kleinerer und grösserer flacher beetartiger, von der Umgebung deutlich abgegrenzter Erhabenheiten von rundlicher oder unregelmässiger Gestalt und weissrötlicher Farbe. Auf Durchschnitten sieht man, dass es sich um kleine Tumoren handelt, welche mehr oder weniger weit in die Nierensubstanz hineinreichen. Die Oberfläche ist glatt, bei einzelnen wie mosaikartig, an Konsistenz gleichen sie dem übrigen Gewebe. Die Farbe der Niere ist im allgemeinen blassgelb, ab und zu treten die Stellulae Verheyinii auf der Oberfläche deutlich hervor. Die Rindensubstanz ist im ganzen etwas schmal. Das Organ schneidet sich mässig fest.

Die rechte Niere ist 5,5 cm lang, 2,9 breit, 2,5 hoch. Auch hier zeigen sich die gleichen kleinen Tumoren auf der Oberfläche, wenn auch nicht so zahlreich wie links.

Die Nebennieren sind nicht verändert.

Die Leber ist vergrössert, von etwas dunkler braungelblicher Farbe, fettigem Glanz auf der Schnittfläche, vermehrter Konsistenz. Der Blutgehalt ist vermindert. Der untere Rand ist etwas stumpf. Die Acini sind kaum zu erkennen, dagegen treten überall zwischen den verfetteten Partien kleine weissgelbliche Streifenzüge hervor.

Der Anfangsteil des Dünndarm zeigt in einer Ausdehnung von ca. 30 cm bald mehr, bald weniger deutlich ein Aussehen der Schleimhaut, das an feinen Sand erinnert. Die Peyerschen Plaques sind hier fast sämtlich etwas geschwellt, vergrössert und erscheinen zum Teil oberflächlich ulceriert, an einer Stelle ist ein Plaque im Begriff, sich von seiner Unterlage loszulösen. Der Darm ist in diesem ganzen Bezirk ziemlich lebhaft injiziert im Vergleich zu den übrigen Partien, eine Narbe oder narbige Verengerung des Lumen ist nirgends sichtbar. Die anderen Teile des Dünndarms weisen ebenfalls häufig vergrösserte und geschwellte Peyersche Plaques auf. Die Schleimhaut des Mastdarms ist stark gewulstet, die Follikel deutlich, nirgends ein Geschwür oder eine Narbe. Der Anus mündet dicht am Introitus vaginae oberhalb der Fossa navicularis. Die Einmündungsstelle ist auf Bleistiftdicke verengt. An der Vulva ist nichts Abnormes. Uterus bicornis.

Die Mesenterialdrüsen etwas vergrössert, von grauschwarzer Farbe.

Die Epiphysenlinien an den Unterarmen normal.

An den Nates ein handtellergrosser brandiger Decubitus. Sonst am Körper weder Ulcus noch Narbe.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt:

Nieren: Die makroskopisch erwähnten Tumoren erweisen sich als Anhäufungen von kleinen Rundzellen, die bald in grösserer Ausdehnung vollkommen das Gewebe durchsetzt haben, so dass von der Nierensubstanz nichts mehr zu sehen ist, bald kleinere und

grössere Zwischenräume zwischen sich lassen und so eine Art Netzwerk bilden, in dessen Maschen das meist atrophische Parenchym gelegen ist. Die Glomeruli dieser letzteren Bezirke sind vielfach an der Peripherie besonders deutlich tingiert. Irgend welche Wucherungen der Bowmanschen Kapsel liess sich in zahlreichen Präparaten nur an einer einzigen Stelle nachweisen, welche allerdings eine erhebliche Verdickung erkennen liess. In den Tumoren selbst lässt sich eine Bindegewebsentwicklung nirgends konstatieren. Auch in den makroskopisch normal erscheinenden Parteen sind kleine Ansammlungen von Leukocyten nicht selten, namentlich in der Umgebung der Gefässe und der Glomeruli. Letztere bieten ein verschiedenes Verhalten dar, bald sind sie von gewöhnlicher Grösse, bald darüber, bald darunter. Die Harnkanälchen sind im ganzen normal, mitunter etwas atrophisch.

Die Gefässe sind ziemlich zahlreich, die kleinen Arterien zeigen manchmal eine mässige Verdickung der Adventitia und eine, wenn auch nur geringe und doch deutlich erkennbare Wucherung der Intima. Einige Gefässe erscheinen obliteriert. Eine besondere Vaskularisation der kleinen Tumoren besteht nicht. Untersuchungen auf Tuberkel- und Syphilisbacillen ergeben einen vollkommen negativen Befund.

Leber: Es besteht fast durchgehends eine hochgradige fettige Infiltration, das Fett hat öfter eine dunkelgrüne Farbe. Die Leberzellen erscheinen meist atrophisch, die Kerne gut erhalten und deutlich tingierbar. Im Centrum der Leberläppchen sind die Zellen vielfach gelblich gefärbt. Das Bindegewebe zeigt keine nennenswerte Vermehrung, am Gefässapparat lässt sich nichts Pathologisches nachweisen.

Darm: Die Schleimhaut des Anfangsteiles des Dünndarms ist im ganzen von normaler Stärke, manchmal erscheint sie etwas schmaler, manchmal, namentlich über den Peyerschen Plaques etwas verbreitert. Ziemlich häufig finden sich kleine Defekte an der Oberfläche, die eine trichterförmige oder unregelmässige Gestalt besitzen und bald mehr bald weniger breit und tief in das Gewebe der Mukosa hineinreichen. Ganz vereinzelt erstrecken sich diese Defekte durch die Mukosa hindurch bis zur Muscularis mucosae oder noch durch letztere hindurch auf die oberen Lagen der Submukosa. Auf diese Art liegen einige Follikel hier an der Oberfläche. Das Epithel der Schleimhaut ist vollkommen verloren gegangen.

Zotten sieht man nur selten, Drüsen sind im allgemeinen wenig vorhanden, zwischen denselben finden sich vielfach eingestreute Rundzellen. Die oberen Schichten der Schleimhaut zeigen an manchen Stellen eine blaue Färbung, mitunter ein undeutliches krisseliges Aussehen. Diese Partieen, welche an beginnende Nekrose erinnern, setzen sich teils scharf vom übrigen Gewebe ab, teils ist der Übergang ein allmählicher. Die Muscularis mucosae ist im allgemeinen gut erhalten und deutlich entwickelt. Die Submukosa ist von normaler Breite. Die Follikel sind hie und da etwas geschwellt, die Gefässe öfter dilatiert. Die beiden Schichten der Muscularis zeigen nichts Abnormes. Die Serosa weist an einzelnen Stellen geringe Verdickung auf.

Die Untersuchung auf Tuberkel- und Syphilisbacillen sowie andere Bakterien fällt negativ aus.

VII. Krankheiten des Gehirns.

120. Encephalocèle dextra. Hernia inguinalis dextra. Hyperämie der Lungen, Milz und Leber.

E. M., Knabe, 1 Tag alt, am 10. November 1888 aufgenommen und am 11. November gestorben.

Sektion am 12. November: Missbildung des Schädels. Das Gehirn ist blasenartig in hohem Grade vorgewölbt und zwar nach der rechten Seite. Die darüber liegende Haut ist von blauroter Farbe. Der Sack ist mässig fest gespannt, deutlich schwappend. Beim Einschneiden entleert sich blutig gefärbte seröse Flüssigkeit und mit Blutkoagula vermischte zerstörte Gehirnmasse. Die ganze rechte Gehirnhemisphäre ist zerstört. Die linke Grosshirnhemisphäre sowie das Kleinhirn sind erhalten, aber ebenfalls blutig tingiert. Die Dura und die verdickte Pia enthalten zahlreiche kleine Hämorrhagieen, hauptsächlich rechts. Stirnbein, Scheitelbein und Hinterhauptsbein fehlen rechts vollständig, links sind sie deutlich vorhanden, jedoch nicht völlig ausgebildet. Die Augen und Ohren sind beiderseits vorhanden und wohlgebildet. Das rechte Nasenloch ist stark und unregelmässig erweitert und führt in eine von Knochen überall begrenzte Höhle. Auf dem Nasenrücken befindet sich ein Auswuchs. Sonst sind am Körper keine weiteren Missbildungen zu finden. Es existiert eine rechtsseitige Leistenhernie. Das Herz ist von normaler Beschaffenheit. Die Lungen, Milz und Leber sind sehr blutreich, die ersteren zeigen unter der Pleura pulmonalis zahlreiche Ekchymosen.

121. Hyperämie des Gehirns. Mässiger Hydrocephalus internus. Gelbliche Erweichung im rechten Linsenkern. Tumor des Pons und der Medulla oblongata links (wahrscheinlich Gliom). Hypostase der unteren Lungenlappen. Bronchitis. Stauung in Milz, Nieren und Leber.

A. B., Knabe, 5 Jahre alt, am 18. Januar 1889 aufgenommen mit rechtsseitiger Lähmung nach Poliencephalitis und Bronchitis. Am 28. Februar gestorben.

Sektion am 1. März: Gering abgemagerte Leiche eines 5jähr. Knaben. Starke Starre. Zahlreiche Totenflecke auf der Rückseite des Körpers. Abdomen frei von Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide.

Zwerchfellstand beiderseits an der 5. Rippe. Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit. Die Lungen nirgends adhärent. Die Herzbeutel Flüssigkeit nicht vermehrt. Das Herz von normaler Grösse. Der Klappenapparat intakt.

Beide Lungen in den Unterlappen stark blutreich. Die Bronchialschleimhaut gerötet, mit dünnflüssigem eitrigem Schleim bedeckt.

Die Milz von blauerter Farbe auf Oberfläche und Durchschnitt, das Gewebe ziemlich fest.

Die Nieren von normalen Dimensionen. Die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche glatt. Die Farbe der Schnittfläche ist rotbraun. Die Pyramiden sind blaurot gefärbt. Die Rinde ist nicht verschmälert, die Strichelung ziemlich deutlich.

Die Leber ist gering vergrössert, von braunroter Farbe, vermehrtem Blutgehalt. Stellenweise gelbliche Verfärbungen. Läppchenzeichnung meist verwischt.

Magen und Darmkanal ohne Anomalieen.

Der Schädel ist normal gebaut, symmetrisch. Das Schädeldach ist von ziemlicher Stärke. Die Dura an der grossen Fontanelle und an der Naht zum Hinterhauptsbein fest anhaftend, im übrigen mit dem Knochen nicht in Verbindung. Die Gefässe der Dura stark gefüllt. Sämtliche Sinus sehr blutreich. Der Liquor cerebrospinalis nicht vermehrt. Die Gefässe der Pia ausserordentlich stark mit Blut gefüllt. An den hinteren Partien des Grosshirns sind die Gyri abgeplattet, die Sulci verstrichen. Das Gehirn ist gross und schwer, von teigiger Konsistenz, auf den Durchschnitten zahlreiche Blutpunkte. Die Seitenventrikel und der 3. Ventrikel mässig erweitert. Die Flüssigkeit in denselben ist nicht vermehrt. In der unteren äusseren Partie des rechten Linsenkerns eine etwa bohnergrosse gelblich verfärbte Stelle, die sich weicher anfühlt als die Umgebung. Die grossen Ganglien im übrigen ohne Besonderheiten. Keine Narben auf der Gehirnoberfläche. Die Brücke ist im ganzen von einer, an Farbe der Hirnmasse gleichenden, etwas abgeflachten, deutlich gelappten, eine unregelmässige Oberfläche darbietenden, sich weich anführenden Geschwulstmasse überlagert. Dieselbe ist auf der linken Seite stärker entwickelt, ungefähr taubeneigross, rechts ungefähr walnussgross. In der Mitte des Tumors besteht eine deutliche Raphe. Auf der linken Seite setzt sich die Geschwulst auf das verlängerte Mark weiter fort und zwar ist hauptsächlich die Olive

davon betroffen. Dieselbe ist stark vergrössert, ungefähr haselnussgross. Auch sie ist auf der Oberfläche deutlich gelappt. Infolge der Geschwulstbildung ist der Sulcus longitud. anter. etwas verschoben. Ein Schnitt durch Tumor und Pons auf der höchsten Höhe ergibt, dass die Brücke auf der linken Seite stärker entwickelt ist als rechts. Im oberen Abschnitt links finden sich kleine Blutungen, das umgebende Gewebe weicher als das übrige. Hier ist auch der Übergang zur Geschwulstbildung weniger scharf, während er sonst überall deutlich zu Tage tritt. Die Faserstränge der Brücke hängen mit dem Tumor zusammen. Ein Schnitt durch das verlängerte Mark in der Höhe der geschwellenen Olive zeigt, dass dieselbe zum grossen Teil in den Tumor aufgegangen ist.

Die frische mikroskopische Untersuchung eines Stückchens der Geschwulst ergibt, dass es sich wahrscheinlich um ein Gliom handelt, wenigstens sieht man einzelne Nervenfasern, Ganglienzellen, daneben rundliche Zellen mit verschiedenen Ausläufern, sowie eine feinfaserige Grundsubstanz.

122. Schädelbruch und Gehirnverletzung durch Steinfall.

F. W., Mädchen, 12 Jahre alt, am 11. Februar 1894 aufgenommen, am 21. Februar gestorben.

Sektion am 22. Februar: Schädelfraktur an der Konvexität und Basis. Eitrige Pachy- und Leptomeningitis. Nekrotischer Herd im linken Frontallappen.

Nach Entfernung des in der Mitte des Schädeldaches von vorn nach hinten befindlichen Verbandes übersieht man eine grosse Wunde. Die Kopfschwarte klappt vom Beginn der Stirnhaare bis kurz vor der Scheitellücke auf etwa 6 cm Breite auseinander. Die Schädelknochen zeigen einen Defekt von 2,5 cm Länge und 3,5 cm Breite im vorderen Teil der Wunde. Darunter fehlt die Dura in einer Länge von 4,5 cm und 2 cm Breite. Man sieht durch diesen Schlitz in eine etwas längliche, ungefähr walnussgrosse missfarbige Höhle, deren Basis und Seiten von Gehirnmasse gebildet werden. Bei dem Ablösen der Kopfschwarte zeigt sich dieselbe im vorderen Teil vielfach blutig imbibiert und mit kleinen Eiterherden durchsetzt. Der hintere Abschnitt ist ziemlich gleichmässig ödematös und gallertig gequollen. Im Stirnteil des Periostes kleine cirkumskripte Sugillationen, eine grössere ca. thalergrosse Blutung erstreckte sich vom vorderen Ende der Knochenwunde nach abwärts gegen die Nase zu. Nach Abnahme des Schädeldaches findet sich die Dura mit den Knochen der Sagittalnaht gering adhärent. Am hinteren Ende des Knochendefektes ist der umgebende Knochen gering kariös, am vorderen Ende gehen noch einige Fissuren auf ca. 2 cm Weite in den Knochen hinein. Der grosse Defekt befindet sich dicht neben der Sagittalnaht auf der linken Seite. Seine seitlichen Ränder zeigen geringe eitrige Auflagerungen. Ausser den beschriebenen Veränderungen bieten die Knochen noch ein gutes Aussehen dar. Auf der Aussenseite der Dura in der Umgebung der Wunde einige missfarbige Stellen, auf der Innenseite zahlreiche eitrige Beläge.

Das Gehirn ist gross und schwer, der Liquor cerebrospinalis nicht vermehrt. Die Sinus der Dura reichlich mit Blut gefüllt, ebenso die Gefässe der Pia. Die Gyri häufig abgeflacht, die Sulci verstrichen. Die Pia zeigt sowohl an der Konvexität, namentlich in der vorderen Hälfte, aber auch an der Basis bald mehr cirkumskripte, bald mehr diffuse Exsudatmassen, auch die Pia des Rückenmarks, soweit man dieselbe übersehen kann, ist zum Teil mit diesen eitrigen Massen bedeckt.

Die Frontalabschnitte des Gehirns in der Mitte miteinander verklebt. Der linke zeigt auf seiner Oberfläche, neben der Mittellinie nach vorn gelegen, die vorhin beschriebene Vertiefung. Die Gehirnssubstanz liegt hier vollkommen frei, ist zerstört und von graubraunem Aussehen. Dieser nekrotische Prozess setzt sich auf senkrechten Durchschnitten auf ca. 2 cm im Durchmesser im Gehirn fort. Die Seitenventrikel sind nicht erweitert, die in ihnen enthaltene Flüssigkeit nicht vermehrt. Das Gehirn schneidet sich mässig fest und ist von etwas teigiger Konsistenz. Die grossen Ganglien, Pons, Kleinhirn, Medulla oblongata ohne jegliche Anomalie. Nach Ablösung der Dura von der Schädelbasis zeigen sich im mittleren Teil der rechten Hälfte des Siebbeins kleine Frakturen im Knochen. Die Stücke desselben haben eine bläulichrote Farbe. Infolge des post mortem verminderten Blutgehaltes ist die bei Lebzeiten durch den Defekt der Dura und des Knochens sich vorwölbende Hirnmasse mit dem Tode eingesunken.

123. Abscess im linken Frontallappen infolge einer Schädelfraktur.

R. H., Knabe, 9 Jahre alt, am 23. Juni 1894 aufgenommen, am 4. Juli gestorben.

Sektion am 5. Juli: Die Dura längs der Sagittalnaht mit dem Schädel ziemlich fest verwachsen, etwas getrübt. Die Gyri flach gedrückt, die Sulci verstrichen. Die Gefässe der Pia erweitert und stark gefüllt. Die Pia der Konvexität stellenweise getrübt. Dura und Pia an der Abscessöffnung mit einander verklebt. Die Abscesshöhle liegt im linken Frontallappen, besitzt eine deutlich isolierbare Wandung und hat reichlich die Grösse eines Hühner-eies. Die Gehirnssubstanz ist in der Umgebung etwas erweicht. Die Abscesshöhle ist mit dunklem Blut und Cruormassen angefüllt. Eine Kommunikation zwischen der Abscesshöhle und dem linken Seitenventrikel lässt sich nicht nachweisen. Der letztere ist, wie überhaupt die linke Grosshirnhemisphäre, durch den Abscess über die Mittellinie nach rechts hinübergedrängt. In beiden Grosshirnhemisphären auf den Durchschnitten vereinzelte Blutpunkte.

Die beiden letzten Sektionsbefunde sind in meinem Buche¹⁾ bereits angeführt. Ebendort ist der klinische Verlauf der beiden Fälle vorhanden.

Neuere Litteratur über Abscesse im kindlichen Gehirn.

Traumatische Meningitis und Gehirnrindenabscess. Deutsche

¹⁾ Über einige wichtige Krankheiten des kindl. Alters 1895. p. 161 u. f.

med. Wochenschrift 1895, 37 p. 602. Knabe von 13 Jahren. Wunde an der rechten Stirnseite. Trepanation. Heilung.

Nasse: Knabe von 6 Jahren. Trauma. Dura zerrissen, braun-roter Erweichungsherd mit Knochensplittern. Berliner klin. Wochenschr. 1895, 3.

Evans: Girl sixteen years. The Lancet 1895, I, 11. pag. 550.

Cameron Kidd: Double cerebral Abscess. The Lancet 1889. 2. Februar und 1896 I, p. 132.

R. W. Murray: Kind von 2 Jahren. Traumatischer Abscess. Trepanation. Heilung. Centralbl. für die mediz. Wissensch. 1896, p. 121.

Mohr: Knabe von 5 Jahren. Traumat. Abscess. Trepanation. Heilung. Deutsche mediz. Wochenschr. 1896, 10, p. 86.

Sinclair White: Kind von 4 Jahren. The Lancet 1897, I, p. 317. Trepanation. Heilung.

Hott: Drei Fälle von Cerebral-Abscess ohne Trauma. Ebendort II, p. 212.

H. W. Page: Drei Fälle von traumatischem Abscess. Ebendort p. 980.

S. Czaplinski: Hirnabscess nach Sturz. Centralbl. f. Chirurgie. 1897, 46, p. 1213.

Beckmann: Kleinhirnabscess durch Operation geheilt. Deutsche mediz. Zeitung 1898, 4, p. 37.

Dreesmann: Gehirnabscess nach oberflächlicher Nekrose des Schläfenbeins. Vereinsbeilage der Deutschen mediz. Wochenschr. 1898, 9, p. 54.

Gradenigo: Kleinhirnabscesse. Schmidts Jahrbuch 1898, 6, p. 234.

Alexander: Knabe von 11. Jahren. Der grösste Teil der rechten Hemisphäre des Cerebellum von einem Abscess eingenommen. Ausserdem basilare Meningitis. The Lancet 1898, II, p. 1335.

M. Guinard: Absès cerebelleux. Gaz. hebdomad. 1898, 102, p. 1219.

Picque: Ebendort 104, p. 1237.

Riseley: Scheffield Med. chirurg. Society. Ref. in der Deutschen mediz. Zeitung 1900, 36 p. 428. Abscess im Vorderhirn nach Trauma.

Haenel: Traumat. Meningitis mit Hirnrindenabscess. Centralblatt für Chirurgie 1895, 49, p. 1130.

Roncali: Abscess im Schläfenlappen nach Sturz. Ebendort 1900, 21, p. 556.

Piéchaud: Abscess du cerveau. Gaz. hebdom. 1900, 53, p. 635.

G. Hinsdale: Purulent Encephalitis and cerebral Abscess in a Newborn due to infection through the Umbilicus. Ref. im Centralbl. der mediz. Wissenschaft. 1900, 38, p. 651.

v. Bonsdorf: Knabe von 12 Jahren. Traumatischer Abscess im rechten Stirnlappen. Trepanation. Heilung. Ref. im Jahrb. für Kinderheilk. B. 39, 1895, p. 311.

L. P. Gangee: Knabe von 11 Jahren. Abscess im Kleinhirn. Refer. ebendort B. 43, 1896, p. 311.

Wladimir Muratow: Mädchen von 10 Jahren. Abscess im linken Lobus frontalis. Ebendort.

Erik Lindström. Traumatischer Hirnabscess in der rechten Schläfengegend. Knabe von 2 Jahren. Hygiea L. VIII, 10, p. 324. 1896.

VIII. Herzkrankheiten.

124. Kongenitale Missbildung des Herzens. Atrophie. Geringe Rhachitis. Mässige pleuritische Verwachsungen linkerseits. Bronchopneumonie des ganzen linken Unterlappen. Starke Hyperämie des linken Oberlappen, sowie der ganzen linken Lunge. Bronchitis. Muskatnussleber mit Verfettung. Schlaffe weiche Milz. Niere ohne Besonderheit. Phthisis beider Bulbi.

H. D., Mädchen, 3 Jahre alt, am 4. Juni 1891 aufgenommen, am 15. Juni gestorben.

Sektion am 16. Juni: Das Herz 5 cm lang, 6 breit. Mässige Fettentwicklung an der Basis, geringe an der Spitze. Beim Aufschneiden des linken Ventrikel und Vorhof ergibt sich, dass das Septum atriorum vollkommen fehlt. Es ist nur ein gemeinsamer Vorhof vorhanden, in welchen die Hohlvenen und Lungenvenen einmünden und der in die beiden Ventrikel führt. Der ganze Vorhofraum ist mässig stark erweitert, besonders rechts. Dasselbst eine Fünfpfennigstückgrosse Stelle ausserordentlich verdünnt und leicht vorgewölbt: Die Muskulatur des Vorhofs ist nicht hypertrophisch. Die obere

Hohlvene mündet in den ursprünglich rechten, die untere Hohlvene und die Lungenvenen in den ursprünglich linken Vorhof. Beide Herzohren sind an normaler Stelle vorhanden. Die Atrioventrikuläröffnungen stossen dicht aneinander. An der Mitrallis finden sich Auftreibungen und Wulstungen der Klappensegel mit Bildung kleiner bis erbsengrosser Tumoren. Die letzteren sind nichts anderes als Ausstülpungen der membranösen Haut, haben im ganzen eine weiche Beschaffenheit und ragen in einer Breite von ca. 1,5 cm in den rechten Ventrikel hinüber, dessen Eingang sie verengern. Die Segel der Tricuspidalis entspringen von dem Annulus fibrosus nicht in dessen ganzer Ausdehnung, sondern lassen die Stelle frei, wo die kleinen Tumoren hineinragen. Sie sind ebenfalls zum Teil gewulstet. An der Tricuspidalis finden sich an den freien Rändern der Klappen, ebenso an der Mitrallis vereinzelt ganz geringfügige Exreszenzen. An der letzteren besteht eine Stenose mittleren Grades, welche durch die Wulstungen der Klappe im allgemeinen verursacht wird. Daneben ist eine geringe Insuffizienz vorhanden. Der linke Ventrikel ist mässig erweitert, etwas hypertrophiert, seine grösste Dicke beträgt 1 cm. Der rechte Ventrikel ist deutlich verengt, seine Muskulatur, namentlich gegen die Basis zu, beträchtlich verdickt. Im weiteren Verhältnis zwischen Aorta und Pulmonalis ist nichts Auffälliges zu finden. Der Klappenapparat ist normal. Die Herzmuskulatur ist von gewöhnlicher brauner Farbe, die Konsistenz nicht vermindert.

125. Anämie, Rhachitis. Starke Entwicklung des linken, Kleinheit des rechten Ventrikel. Atelektase der linken, Ödem der rechten Lunge. Bronchitis, Bronchiektasieen. Stauung in Milz und Leber, letztere mit Übergang in Verfettung.

W. P., Knabe, 10 Monate alt, am 10. April 1888 aufgenommen, am 18. April gestorben.

Sektion am 19. April: Mässig abgemagerte männliche kindliche Leiche. Starke Starre. Epiphysen am Unterarm und Unterschenkel beiderseits aufgetrieben. Unterhautzellgewebe gering entwickelt, etwas serös durchfeuchtet. Abdomen gering aufgetrieben, frei von Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide.

Zwerchfellstand rechts an der 5. Rippe, links im 5. Interkostalraum. Das Herz liegt in grösserer Ausdehnung als gewöhnlich von der Lunge unbedeckt vor. In beiden Pleurasäcken je ein Esslöffel seröser Flüssigkeit. Die Epiphysen an den Rippen stark aufgetrieben.

Herzbeutel Flüssigkeit nicht vermehrt. Das Herz 6,5 cm breit, 5,5 lang. Die Hauptmasse des Herzens wird vom linken Ventrikel gebildet. Derselbe ist sehr gross, dilatiert und stark gegen den rechten Ventrikel ausgebuchtet, dass man sogleich beim Eröffnen des letzteren auf eine starke Vorwölbung kommt. Der rechte Ventrikel ist infolgedessen nur klein, verkümmert und erscheint wie ein Anhängsel am grossen dilatierten linken Ventrikel. Im rechten Vorhof und Ventrikel reichliche Cruormassen und Speckgerinnsel, geringe Cruormassen im linken Ventrikel. Die grösste Dicke des letzteren beträgt 1,2 cm, des rechten 0,5. Der Klappenapparat ist allseitig normal. An

der Mitrals geringe rötliche Excrescenzen. Die Muskulatur ist von rotbrauner Farbe, etwas verminderter Konsistenz. Makroskopisch keine myokarditischen Herde. Das Endocardium sehr blass.

Beide Lungen nirgends adhärent. Die linke Lunge ist klein, komprimiert, zum Teil atelektatisch, an den Rändern gering emphysematös. Die Bronchien sind mässig erweitert, die Schleimhaut gerötet, mit dünnflüssigem Schleim bedeckt.

Die rechte Lunge hat gewöhnliches Volumen, ist im Unterlappen hyperämisch, im ganzen ödematös und enthält geringe Bronchiektasieen.

Die Bronchialdrüsen sind mässig geschwellt, von blauroter Schnittfläche.

Die Milz ist 8 cm lang, 3,5 breit, von blauroter Farbe auf Oberfläche und Durchschnitt.

Die linke Niere ist 5,5 cm lang, 2,5 breit. Die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, zeigt fötale Lappung. Sie ist von braunroter Farbe, die Pyramiden etwas bläulich rot. Die Rinde ist von normaler Breite, die Strichelung ausserordentlich fein und deutlich.

Die rechte Niere ist $5\frac{3}{4}$ cm lang, 3 breit, zeigt im übrigen die gleichen Verhältnisse.

Die Leber ist 19 cm breit, 10 lang. Der linke Lappen ist in eine sehr dünne lange Spitze ausgezogen. Die Farbe ist gelblich braun auf Oberfläche und Durchschnitt. Der Blutgehalt ist gering vermehrt, die Läppchenzeichnung verwischt.

Magen und Darmkanal ohne Anomalieen.

Die Mesenterialdrüsen zum Teil gering geschwellt.

Beiden Befunden ist gemeinsam, dass der linke Ventrikel hypertrophisch und dilatiert, der rechte deutlich verengt und verkleinert ist. In dem zweiten Fall ist dies Verhältnis besonders deutlich ausgesprochen, indem der rechte Ventrikel nur wie ein Anhängsel des linken erscheint. Die Befunde beider Fälle sind auf fötale Hemmungsbildung zurückzuführen. Im ersten Fall ist es nicht zur Bildung eines Septum atriorum gekommen. Dasselbe gelangt bekanntermassen erst dann zur Ausbildung, wenn die Scheidewand der Ventrikel bereits vollendet ist. Von einer Enge der Aorta und Weite der Lungenarterie, welches Verhältnis Rokitsansky als charakteristisch für Defekte oder das vollkommene Fehlen des Septum atriorum hingestellt hat, ist in diesem Fall nichts zu finden. Ebensowenig lassen sich Hemmungsbildungen in anderen Regionen des Körpers nachweisen. Die Wulstungen an den Klappen, die von ihnen abhängige mässige Stenose und Insufficienz der Mitrals sind lediglich als Folge des fehlenden Septum anzusehen.

Im zweiten Fall war die durch die bedeutende Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikel bedingte Vergrösserung des

Herzens so beträchtlich, dass die linke Lunge davon komprimiert und zum Teil atelektatisch war. Am Klappenapparat war nichts Pathologisches nachzuweisen. Infolge der gestörten Blutcirkulation fand sich geringes Transsudat in beiden Pleurasäcken und Stauung in Leber und Milz, welche beide an Umfang zugenommen haben.

126. Pericarditis adhaesiva. Cor bovinum, Dilatatio cordis. Geringe Hypertrophie des linken Ventrikel. Insufficienz und Stenose der Mitralis. Angeborene Enge des Aortenostium und der aufsteigenden Aorta. Excrescenzen an den Aortaklappen. Kompression der linken, geringes Ödem der rechten Lunge. Beginnende braune Induration der Lungen. Alte pleuritische Verwachsungen beiderseits. Stauung in Milz und Nieren. Muskatnussleber mit Verfettung. Ödeme.

A. Kr., Mädchen, 11 Jahre alt, am 9. Januar 1891 aufgenommen, am 27. März gestorben.

Sektion am 28. März: Ziemlich stark abgemagerte Leiche eines Mädchen. Ödem der Füsse. Geringe Totenflecke an der Rückseite des Körpers. Starke Starre. Die Haut an Brust und Bauch gering ödematös. Das Unterhautzellgewebe ziemlich geschwunden. Die Muskulatur von matter roter Farbe. Im Abdomen ca. $\frac{1}{2}$ l gelblicher seröser, leicht getrübler Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide.

Zwerchfellstand rechts an der 5., links an der 4. Rippe. Das Herz liegt in viel grösserer Ausdehnung als gewöhnlich von der Lunge unbedeckt vor. Die linke Lunge ist zurückgesunken. Der Herzbeutel mit beiden Lungen, mit dem Sternum und der linken Pleura costalis durch zahlreiche, mässig feste Adhäsionen verwachsen. Jede Lunge mit ihrer Kostalpleura durch bindegewebige Stränge rechts in höherem Grade als links verbunden. In jeder Pleurahöhle ca. 2 Esslöffel seröser, leicht getrübler Flüssigkeit.

Die linke Lunge ist schlaff, etwas komprimiert, auf dem Durchschnitt von braunroter Farbe, vermindertem Luftgehalt.

Die rechte Lunge ist gross, voluminös, ödematös. Die Schnittfläche ist ebenfalls braunrot. Die Intima der grösseren Gefässe ist leicht gelblich gefärbt.

Tracheal- und Bronchialdrüsen gering vergrössert, grauschwarz gefärbt.

Der Herzbeutel ist in seiner Totalität mit dem Herzen verwachsen. Herz und Herzbeutel 16 cm breit, 17 lang. Beide Vorhöfe stark erweitert und mit reichlichen Cruormassen gefüllt. Beide Ventrikel gleichfalls dilatiert und Cruormassen enthaltend. Geringe Hypertrophie des linken Ventrikel. Sämtliche Papillarmuskel von bedeutender Stärke. Die Mitralis ist nicht schlussfähig, das Lumen für den Zeigefinger durchgängig, die Wandung glatt, nicht starr. Die Sehnenfäden sind verdickt und bedeutend verkürzt. Die Aortaklappen schlussfähig, das Lumen eng, für den Zeigefinger durchgängig, der Anfangsteil der Aorta ebenfalls eng. An und zwischen den Klappensegeln

einige kleine Exkreszenzen. Pulmonalostium und Tricuspidalis weit. Die Muskulatur des Herzens von matter brauner Farbe, verminderter Konsistenz.

Die Milz ist 13 cm lang, 8,5 breit, auf dem Durchschnitt von blauroter Farbe. Die Follikel treten sehr deutlich hervor. Keine Amyloidreaktion.

Die Leber ist 21,5 cm lang, der rechte Lappen 18,5 breit. Hochgradige Muskatnussleber mit Übergang in Verfettung.

Die linke Niere ist 11 cm lang, 5,5 breit. Die Kapsel leicht abziehbar. Ziemlich feste Konsistenz, deutliche Stauung.

Die rechte Niere ist 10 cm lang, 7 breit, zeigt dieselben Verhältnisse wie links.

Magen und Darmkanal ohne Anomalie. Die zugehörigen Gefässe ziemlich stark injiziert.

An den Mesenterialdrüsen keine Veränderung.

127. Chronische totale adhäsive Pericarditis. Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikel. Relative Insufficienz der Mitralis. Dilatation des linken Vorhofs. Dilatation und Hypertrophie des Conus arteriosus. Beiderseitiger Hydrothorax. Kompression der Lungen, chronische Bronchitis. Lungenödem. Stauungen in der Milz, Nephritis. Hochgradige Muskatnussleber mit Übergang in Verfettung. Starke Injektion der Magen- und Darmgefässe. Ascites und Anasarka.

M. B., Mädchen, 8 1/2 Jahre alt, am 2. Juli 1891 aufgenommen, am 9. Oktober gestorben.

Sektion am 10. Oktober.

Die mikroskopische Untersuchung von Herz und Pericardium ergibt: Das Pericardium parietale ist bedeutend verdickt und verbreitert, und enthält zahlreiche, nach der Aussenfläche kleinere, nach dem Innern zu grössere, mit Blut erfüllte Gefässdurchschnitte. In der Umgebung derselben finden sich meist Anhäufungen von Leukocyten, die zum Teil recht erheblich sind. Auch die oberen Schichten der Peripherie sind an einzelnen Stellen dicht mit Rundzellen durchsetzt. Das Endothel an der Innenseite des parietalen Blattes ist zu Grunde gegangen. Die Bindegewebsschichten gehen hier direkt in die Exsudatmassen über, welche aus fibrinösem Balkengewebe und reich vaskularisiertem Granulationsgewebe bestehen. Mitunter trifft man auch Züge von jungem Bindegewebe. Das viscerele Blatt des Perikards ist ebenfalls verbreitert, mit Leukocyten infiltriert und hängt mit dem Exsudat direkt zusammen. Das subperikardiale Fettgewebe ist stellenweise vermehrt. Die Querstreifung der Muskelfibrillen ist vielfach zu Grunde gegangen, das

interstitielle Gewebe ist etwas verbreitert. Das Endocardium ist leicht verdickt und enthält hier und da kleine Anhäufungen von Rundzellen.

128. Kompressions-Atelektase der linken Lunge, Emphysem der rechten Lunge. Verdichtungen im rechten Oberlappen. Dilatation beider Ventrikel. Wandständige Endocarditis links. Beginnende Lebercirrhose. Ascites.

A. Gr., Mädchen, 2 Jahre alt, am 16. Februar 1889 aufgenommen, am 6. März gestorben.

Sektion am 7. März: Ziemlich gut genährte weibliche kindliche Leiche. Leib kolossal aufgetrieben. An der rechten Seite zwei Finger breit unter dem Rippenbogen die Stelle eines früheren chirurgischen Eingriffes. Bei Eröffnung der Bauchhöhle fliessen 5 l einer klaren weingelben serösen Flüssigkeit ab. Das Netz ist gelblich verfärbt, zeigt wenig Fett, vielmehr eine Umwandlung in gelatinöses Gewebe.

Der Magen ist sehr erweitert und lufthaltig.

Die Därme sind eng, wenig gefüllt.

Die Milz ist klein, hart, der Überzug glatt, bläulich rot. Das Gewebe ist auf dem Durchschnitt blutrot.

Die Nieren von normaler Grösse, die Fettkapsel sehr gering entwickelt, die äussere Kapsel leicht abziehbar.

Die Leber ist etwas klein, der Überzug an einzelnen Stellen verdickt, weisslich gefärbt. Die Oberfläche ist leicht höckerig. Auf dem Durchschnitt ist entsprechend den Höckern die Zeichnung der Läppchen vollständig verwischt, an Stelle derselben ist ein graugelbes opakes Gewebe getreten. Die noch erhaltenen Leberläppchen zeigen starke Hyperämie der Centralteile. Die Gallenwege sind etwas dilatiert.

Die Bauchspeicheldrüse ist vergrössert, die Zeichnung der Läppchen sehr deutlich, das Gewebe sehr hart.

Bei Eröffnung der Brusthöhle zeigt sich das Herz beträchtlich vergrössert. Es ist 8,5 cm breit, 7 lang. Die Spitze liegt drei Querfinger breit ausserhalb der linken Mammillarlinie. Der Herzbeutel ist mit derselben Flüssigkeit wie in der Bauchhöhle gefüllt.

Die beiden Herzventrikel sind erweitert. Die Wandungen sind dünn, blass, weich. Das Endocardium ist hauptsächlich im linken Ventrikel getrübt und verdickt. Die Klappen sind intakt.

Die Pleurahöhlen sind frei. Die linke Lunge ist durch das Herz komprimiert und zeigt viele luftleere Stellen.

Die rechte Lunge ist etwas vergrössert und enthält zahlreiche emphysematöse Partien. Der mittlere und untere Lappen sind verwachsen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich der obere Lappen sehr blutreich, etwas verdichtet.

129. Insufficienz der Mitralis. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Wandständige Endocarditis im linken Vorhof. Braune

Induration der Lungen. Chronische Bronchitis. Geringer Erguss im linken Pleuraraum. Rechtsseitige pleuritische Verwachsungen. Stauung in Milz und Nieren. Muskatnussleber mit Verfettung. Ascites. Geringe Ödeme.

E. J., Knabe, 11 Jahre alt, am 1. August 1889 aufgenommen, am 14. September gestorben.

Sektion am 15. September: Leicht ikterische Hautfarbe. Geringes Ödem im Gesicht, an Brust und Bauch, sowie an den Fussknöcheln. Abdomen mässig gespannt, enthält ca. $\frac{3}{4}$ l heller, gelber seröser Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide.

Zwerchfellstand rechts und links im 5. Interkostalraum.

Bei der Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in grösserer Ausdehnung als gewöhnlich von der Lunge unbedeckt vor. Die linke Lunge ist zurückgesunken, in der linken Pleurahöhle ca. 4 Esslöffel heller gelber Flüssigkeit. Die linke Lunge nirgends adhärent. Die rechte Lunge in ihrer Totalität mit der Pleura costalis mässig fest verwachsen.

Die Herzbeutelflüssigkeit etwas vermehrt. Das Herz enorm vergrössert, 12 cm breit, 8,5 lang. Die Oberfläche vorn in der Gegend des Septum mässig fetthaltig, gegen die Spitze zu einige leichte fibrinöse Auflagerungen, desgleichen am rechten Vorhof. Ab und zu einzelne kleine epikardiale Sugillationen. Sämtliche Herzhöhlen in hohem Grade mit Cruormassen angefüllt. Der rechte Vorhof und Ventrikel erweitert, die Muskulatur hypertrophisch, namentlich in der Gegend des Conus arteriosus sind die Muskelbündel ausserordentlich verdickt. Der linke Vorhof ist stark erweitert, enthält im Innern zahlreiche breitere und schmälere, mehrere mm dicke, streifige, fibrinöse Auflagerungen von lebhaft roter Farbe. Der linke Ventrikel ist stark dilatiert, gering hypertrophisch. Die Mitralschliesst nicht, misst ausgespannt 10,5 cm. Der freie Rand der Klappe zeigt geringe physiologische Exkreszenzen. Die Sehnenfäden sind verdickt und verkürzt. Die Pulmonalis ist erweitert, die Aorta von gewöhnlichem Umfang, die Intima beider ist gelblich verfärbt. Neben den Nodulis der Aortenklappen finden sich einige ganz kleine warzige Erhebungen. Im linken Ventrikel gegen die Spitze zu ist die Muskulatur von etwas verminderter Konsistenz.

Die Lungen sind auf dem Durchschnitt von braunroter Farbe, vermehrtem Blutgehalt. Das Gewebe ist im ganzen fest.

Die Bronchialschleimhaut ist gerötet, mit zahlreichen Schleimmassen bedeckt.

Starke Stauung in Milz und Nieren.

Die Leber 19,5 cm breit, der rechte Lappen 15 cm lang. Muskatnussleber mit Verfettung.

Die mikroskopische Untersuchung der Bronchialschleimhaut, an einem Hauptbronchus ausgeführt, ergibt folgendes: Das Epithel ist nur an wenigen Stellen gut erhalten, meist mehr oder weniger zu Grunde gegangen, an verschiedenen Stellen fehlt es vollkommen.

Die Basalmembran ist überall deutlich sichtbar. Die Tunica propria ist etwas aufgelockert und enthält hier und da nicht unbeträchtliche Anhäufungen von Leukocyten. Die Gefässe sind erweitert und sehr zahlreich.

Die beschriebene Auflagerung im linken Vorhof zeichnet sich an gefärbten Schnitten schon makroskopisch durch eine etwas intensivere Färbung vor dem hellen Endokard aus und besteht mikroskopisch zumeist aus Bindegewebe. An einigen mit Bismarckbraun gefärbten Schnitten, die alle aus derselben Stelle stammen, hat es den Anschein, als ob ein grosser Teil der vielfach vorhandenen Interstitien im Gewebe durch an junge Knorpelzellen erinnernde Massen eingenommen würde. Mitunter scheinen diese Massen einen Kern zu besitzen. Das Endokard ist mässig verbreitert.

Totale Verwachsungen beider Perikardialblätter, wie sie in Nr. 126 und 127 angegeben sind, gehören nicht zu den sehr seltenen Sektionsbefunden. Je ausgedehnter die Verlötungen sind, um so mehr wird man als Regel finden, dass sich mit der zunehmenden Behinderung der Herzaktion Hypertrophie für sich allein oder in Verbindung mit Dilatation ausbildet. Letztere kann auch ohne erstere zustande kommen. Beide Vorgänge können eine und beide Herzhälften betreffen. Im Fall 126 findet sich eine ganz beträchtliche Vergrösserung des gesamten Herzens, welche die normale Masse um die Hälfte übersteigt. Dieselbe ist hauptsächlich durch Dilatation bedingt, während die auf den linken Ventrikel beschränkte Hypertrophie als gering angegeben wird. Die Ursache der enormen Vergrösserung des Herzens ist nicht lediglich in der verbreiteten adhäsiven Pericarditis zu suchen. Einen wesentlich, vielleicht den grösseren Anteil hat die Blutstauung, welche durch die Insuffizienz und Stenose der Mitralis und der angeborenen Enge des Aortenostium und der aufsteigenden Aorta bewirkt wurde. Dass ein in dem Masse vergrössertes Herz Kompressionsatelektase der linken Lunge zu Wege brachte, ist erklärlich, ebenso dass die beträchtliche Blutstauung braune Induration der Lungen und Stauungen in verschiedenen Organen veranlasste.

Dieser Fall ist noch durch die ausgebreitete Pericarditis externa ausgezeichnet, welche Adhäsionen der äusseren Fläche des Pericardium mit beiden Lungen, mit dem Sternum und der linken Pleura costalis veranlasst hat.

Im Fall 127 fehlen leider die Masse des Herzens. Hier ist es bei ebenfalls totaler Verwachsung beider Perikardialblätter nur zur Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikel gekommen, ausserdem zur Dilatation des linken Vorhofs und Dilatation und Hypertrophie des Conus arteriosus. Die Folge dieser Dilatationen war eine mechanische Insufficienz der Mitralis. Transsudate, mehr oder minder beträchtliche Blutstauungen, parenchymatöse Nephritis sind als Folgen der Herzerkrankung anzusehen.

In den beiden folgenden Fällen ist wieder eine enorme Vergrösserung des Herzens zugegen, doch fehlt als Grund hierfür die Pericarditis. Auch hier übertreffen die Herzmasse die Norm um über die Hälfte. Beiden Fällen gemeinsam ist eine wandständige Endocarditis, welche in ersterem sich im linken Ventrikel, im zweiten sich im linken Vorhof entwickelt hat. Im Fall 128 waren beide Ventrikel dilatirt, mässiges Transsudat im Herzbeutel und Abdomen vorhanden. Zur Entstehung des letzteren hat ohne Zweifel die beginnende Lebercirrhose ihr gutes Teil beigetragen. Auch hier ist teilweise Kompressionsatelektase der linken Lunge zustande gekommen.

Im Fall 129 ist die enorme Dilatation sämtlicher Herzhöhlen, welche sich allmählich entwickelt haben muss, weniger von der wandständigen Endocarditis im linken Vorhof, als von der Insufficienz der Mitralis abhängig. Die durch letztere bewirkte Rückstauung des Blutes in die Lungen ist die Ursache der Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzhälfte gewesen.

Es ist erklärlich, dass in allen diesen vier Fällen Ernährungsstörungen des Myocardium zur Entwicklung gekommen sind.

IX. Krankheiten der Lunge und Pleura.

130. Linksseitiges Empyem. Kompression und Atelektase der linken Lunge. Geringe Hypostase der rechten Lunge. Stauung in Milz und Nieren. Muskatnussleber.

L. H., Mädchen, 5 Jahre alt, am 7. September 1887 aufgenommen, am 7. Oktober gestorben.

Sektion am 8. Oktober: Äusserst abgemagerte weibliche Kindesleiche. Starke Starre. Etwas nach vorn von der linken Mammillarlinie auf der 4. Rippe, welche hier reseziert ist, eine 3 cm lange und 2 breite, an den Rändern mit eitrigen Massen bedeckte Operationswunde. Der Panniculus adiposus vollkommen geschwunden. Abdomen frei von Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide. Zwerchfellstand beiderseits an der 5. Rippe.

Bei Eröffnung der Brusthöhle ist das Herz etwas verschoben und liegt in der Mitte. Die Herzbeutelflüssigkeit ist nicht vermehrt. Das Herz bietet normale Verhältnisse dar. Die Konsistenz der Muskulatur ist gut erhalten. Die mikroskopische Untersuchung ergibt überall normale Querstreifung.

Die linke Pleurahöhle ist vollständig austapeziert mit flockigen, locker haftenden Massen und enthält 4 Esslöffel grüngelblichen, etwas dickflüssigen Eiters. Die Pleura costalis und pulmonalis ist stark verdickt. Die linke Lunge ist stark komprimiert, vielleicht auf $\frac{1}{5}$ ihres ursprünglichen Volumen. Sie ist von grauer Farbe auf dem Durchschnitt und geringem Blutgehalt.

Die rechte Lunge ist überall mit der Pleura costalis locker verwachsen. Sie ist in allen Teilen lufthaltig und von vermehrtem Blutgehalt.

Die Tracheal- und Bronchialdrüsen sind nicht verändert.

Die Milz ist von gewöhnlicher Grösse, blauroter Farbe.

Die linke Niere ist normal gross, die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche glatt. Die Stellulae Verheyneii sind deutlich. Sie ist auf dem Durchschnitt von blauroter Farbe. Die Rinde ist nicht verschmälert, die Strichelung etwas verwischt.

Die rechte Niere verhält sich ebenso.

Die Leber ist etwas gross, von vermehrtem Blutgehalt, weist deutliche Muskatnusszeichnung auf.

Magen und Darmkanal ohne Anomalieen.

131. Serös-fibrinös eitrige Pleuritis links, Bronchopneumonie und Kompression der linken Lunge. Pericarditis. Beginnende Streifenpneumonie der rechten Lunge. Fettleber.

E. W., Mädchen, 10 Monate alt, am 5. Dezember 1890 aufgenommen, am 21. Dezember gestorben.

Sektion am 22. Dezember: Abgemagerte weibliche Kindesleiche. Starke Starre. Im 6. linken Interkostalraum etwas nach hinten von der Axillarlinie eine 2 cm lange Schnittwunde; durch die man infolge eines resezierten Stücks der 6. Rippe in die linke Pleurahöhle gelangt.

Beim Eröffnen des Thorax zeigt es sich, dass der Herzbeutel, hauptsächlich über dem linken Herzen verdickt, mit fibrinös eitrigen Massen belegt ist und durch dieselben mit dem Sternum mässig verwachsen ist. Das Herz liegt an normaler Stelle.

Im linken Pleuraraum ca. $1\frac{1}{2}$ Esslöffel einer serös-fibrinös eitrigen Flüssigkeit. Die Pleura pulmonalis und costalis mit feineren und dickeren fibrinösen, netzartigen Auflagerungen bedeckt.

Die linke Lunge ist an der hinteren Seite mit der Pleura costalis mässig fest verwachsen. Nirgends Tuberkel sichtbar. Die rechte Pleurahöhle ist frei von Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist nirgends adhärent.

Der Herzbeutel ist mit der Vorderseite des linken Ventrikel in mässigem Umfang durch ziemlich leicht lösbare Adhäsionen verwachsen. Die Innenseite des Herzbeutels sowie auch der perikardiale Überzug des Herzens hier und da mit unregelmässigen fibrinösen Auflagerungen bedeckt. An der Grenze zwischen linkem Vorhof und Kammer ist die Herzoberfläche auf kurze Strecke durch kleine dichtstehende Auflagerungen rauh.

Um das Präparat zu erhalten, wird nur die rechte Herzhöhle geöffnet. Dieselbe enthält zahlreiche Cruormassen und einzelne Speckgerinnsel. Sie ist schlaff, bietet aber sonst nichts Abnormes dar.

Die linke Lunge ist klein, komprimiert, auf dem Durchschnitt von dunkelbrauner Farbe. Der Luftgehalt ist, namentlich im Unterlappen, vermindert. Ausgeschnittene Stücke sinken im Wasser unter. Die Bronchien sind gering erweitert. Nirgends Zeichen von Tuberkel.

Die rechte Lunge bietet die Zeichen einer beginnenden Streifenpneumonie über dem Unterlappen und unteren Teil des Oberlappen.

Fettleber.

An den übrigen Organen nichts Abnormes.

132. Empyema necessitatis sinistrum. Sepsis.

O. K., Knabe, 6 $\frac{3}{4}$ Jahre alt, am 27. Januar 1893 aufgenommen, am 31. März gestorben.

Sektion am 1. April: An der Knorpelknochengrenze der 3. Rippe befindet sich die Öffnung des Empyema necessitatis, nur von der Hautnarbe bedeckt. Die dritte, sechste und siebente Rippe links sind usuriert. Die linke Lunge ist stark geschrumpft, zeigt Atelektase und Bronchiectasieen. Die Pleura ist in eine dicke, mit eitrigen Massen belegte Schwarte verwandelt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt die Pleura pulmonalis verdickt und mit einer breiten Schicht von Fibrinmassen, die ziemlich viele eingestreute Rundzellen und auch Gefässe enthält, bedeckt. Die oberste Lage erscheint wie nekrotisiert. Tuberkelbacillen sind nicht gefunden worden.

133. Otitis media purulenta sinistra. Karies des Felsenbeins. Hyperämie der Hirnhäute. Bronchopneumonische Parteen der rechten Lunge. Gangrän des linken Unterlappen. Ulcus im Larynx. Leberstauung mit Übergang in Verfettung. Infektiöse Milz.

E. N., Mädchen, 6 Monate alt, am 6. Juni 1894 aufgenommen, am 13. Juni gestorben.

Sektion am 15. Juni: Gehirn: Die Dura ist mit dem Schädeldach verwachsen. Die Gefässe der Pia und die Sinus der Dura sind sehr blutreich. Caries des Felsenbeins. Otitis media purulenta sinistra.

In den beiden Oberlappen der Lungen findet sich partielles Emphysem. Pneumonische Verdichtungen sind im Mittel- und Unterlappen der rechten Lunge enthalten. Der Unterlappen der linken Lunge ist grünlich verfärbt, im Innern gangränös zerstört, enthält übelriechenden Eiter. Teilweise sind die Lappen mit der Pleura costalis verwachsen.

Der Larynx enthält in der Nähe der Stimmbänder ein rundliches Geschwür. Das Herz ist ohne Besonderheiten.

Die Leber ist vergrössert, blutreich, die Schnittfläche von blauroter Farbe. Das Parenchym ist von ziemlich derber Konsistenz. Durch das Mikroskop lässt sich ein mässiger Fettgehalt nachweisen.

Die Milz ist von gewöhnlicher Grösse, blauroter Farbe, etwas matschiger Beschaffenheit.

An den Nieren findet sich nichts Besonderes.

Magen und Darmkanal zeigen grosse Blässe der Schleimhaut.

Der Lungenbrand ist auf embolischem Wege zustande gekommen, infolge der Otitis media purulenta und der Caries des Felsenbeins.

Entzündliche Prozesse in der Pleura gehören im kindlichen Alter nicht zu den Seltenheiten. Man würde, namentlich die Reste, welche in partiellen oder diffusen Adhäsionen der Pleurablätter bestehen, häufiger zu Gesicht bekommen, wenn öfter Sektionen gemacht würden. Es kommt gewiss oft genug vor, dass Kinder, besonders der unbemittelten Klasse, unter Fieber erkranken, die Eltern nichts darauf geben und der etwa gerufene Arzt nicht genau genug untersucht. Die Kinder wachsen heran, sie kommen in das Zeitalter der Blüte, erkranken an Pneumonie oder Bronchitis. und auf diesem Grund und Boden sieht man sich Tuberkulose entwickeln. Man wundert sich, dass Kinder aus gesunder Familie schwind-süchtig werden, der behandelnde Arzt aber ist in der Lage, durch die Autopsie nachzuweisen, dass eine mehr oder minder diffuse Verlötung der Pleurablätter und die davon abhängige Behinderung der Atmung die ursprüngliche Anlage geboten hat, auf welcher durch Hinzutreten von Gelegenheitsursachen die Entwicklung der Tuberkulose zustande gekommen ist.

Unter 129 vorstehenden Sektionsbefunden haben sich 32mal Adhäsionen der Pleurablätter teils in beschränkter, teils in diffuser Ausbreitung nachweisen lassen. Partielles Auftreten war in 18 Fällen zugegen, und zwar 8mal auf die rechte und 3mal auf die linke Lunge beschränkt. In 7 Fällen waren beide Lungen durch vereinzelte Fäden mit der Pleura costalis verbunden. Die diffusen Verlötungen bezogen sich 6mal nur auf die rechte, 1mal auf die linke Lunge. In 7 Fällen betraf die diffuse Verlötung beide Lungen.

In einem Fall befanden sich auf der linken Seite partielle fädige Adhäsionen, während die rechte Lunge in toto mit der Kostalpleura verwachsen war.

Diese Adhäsionen wurden nachgewiesen in 7 Fällen von Diphtherie, in je 2 von akuter Tuberkulose der Meningen und von Nephritis, in 17 von Lungentuberkulose und je 1 von Hydrocephalus, Erkrankung des Mediastinum und des Herzens.

Pleuritisches Exsudat wurde 9mal beobachtet. Davon zeigen 2 Fälle cirkumskripte Ausbreitung und zwar finden sie sich je 1mal auf die rechte und auf die linke Seite des Thorax beschränkt, während die entgegengesetzte intakt geblieben war. 7mal war eine diffuse Ausbreitung des Exsudates zugegen und zwar befand sich diese 3mal in der linken und 2mal in der rechten Pleurahöhle. Beiderseitiges diffuses Exsudat kam 2mal vor.

Das pleuritische Exsudat kam im Verein mit anderen pathologischen Prozessen in folgenden Fällen zur Beobachtung:

Fall 17. Linksseitiges fibrinöses Exsudat. Gangränöse Herde in der linken Lunge mit Durchbruch in einen Bronchus. Verwachsung der linken Lunge mit dem Herzbeutel, Abgelaufene Diphtherie.

Fall 22. Rechtsseitiges Exsudat, vereinzelte Adhäsionen. Links ziemlich feste Verwachsungen und seröses Transsudat. Croupöse Pneumonie R. U. Dilatation des Herzens und Degeneration seiner Muskulatur. Transsudat im Abdomen und Pericardium. Parenchymatöse Nephritis. Stauungen.

Fall 31. Abgelaufene Diphtherie, Laryngitis und Bronchitis crouposa purulenta, Tracheotomie. Mediastinitis purulenta. Links Pleuritis serosa mit beginnender Eiterung.

Fall 44. Tuberkulöse Meningitis, Lungen- und Darmtuberkulose. Schrumpfung beider Oberlappen. Rechtsseitiges pleuritisches Exsudat, feste Verlötung der rechten Lunge hinten mit der Pleura costalis. Dilatation des rechten Herzens. Reste von Pericarditis.

Fall 59. Diffuse eitrige Peritonitis. Käsige tuberkulöse Pneumonie. Partielle Verlötung der Perikardialblätter. Rechte Lunge hinten angelötet. Links zwischen Lungenbasis und Diaphragma ein abgesacktes eitriges Exsudat.

Fall 65. Lungentuberkulose. Verlötung beider Lungen mit den Pleurae costales und etwas mit dem Pericardium. Auf den Pleurae

nach ihrer Trennung eine Menge miliarer Tuberkel. Dabei findet sich rechts ein abgesacktes eitriges Exsudat.

Fall 89. Pneumonie der linken Lunge, fibrinös eitriges Exsudat links. Pericarditis. Eitrige Mediastinitis. Stauungen.

Fall 90. Chronische Nephritis. Hypertrophie und Dilatatio cordis. Fibrinös eitrige Beläge des Mediastinum und beider Lungen. Transsudate in verschiedenen serösen Höhlen. Sepsis.

Fall 110. Fibrinöser pleuritischer Erguss beiderseits. Chronische Nephritis. Beginnende Verdichtung beider unteren Lungenlappen. Adhäsionen derselben mit der Pleura costalis. Periphere Eiterungs-herde in der Lunge.

Mit Ausnahme des einen Falles Nr. 90 war das pleuritische Exsudat mit Erkrankung der Lungen und Bronchien (entzündliche Prozesse, Tuberkulose) vergesellschaftet. Bei einseitigem Exsudat fand sich die Erkrankung der Atmungsorgane stets, wenn auch nicht ausschliesslich, auf derselben Seite.

Die Pleuritis war je 4 mal mit Pericarditis und eitriger vorderer Mediastinitis kompliziert.

Pleuritische Exsudate, welche sich auf Grundlage von primärer Tuberkulose der Pleura entwickeln, sind im kindlichen Alter im ganzen nicht häufig. Ich habe in meinem Buch¹⁾ in dem Abschnitt „Über pleuritische Exsudate“ zwei derartige Fälle mitgeteilt. Unter den vorstehenden Fällen gehört Nr. 65 hierher, während im Fall 59 bei käsiger tuberkulöser Pneumonie und einem abgesackten Exsudat weder in diesem noch in den Pleuren sich Tuberkulose nachweisen liess.

Dass Exsudate in den Pleurahöhlen bei Infektionskrankheiten nicht zu den Seltenheiten gehören, wird durch die 3 Fälle 17, 22 und 31 aus dem Abschnitt „Diphtherie“ bestätigt.

Perforation der Lungen durch pleuritisches Exsudat findet sich in diesen Sektionsbefunden nirgends verzeichnet. Dagegen bietet der Fall 132 das ausgeprägte Bild eines Empyema necessitatis mit spontanem Durchbruch nach aussen.

Doppelseitige pleuritische Exsudate, wie dieselben in den Fällen 90 und 110 beschrieben sind, gehören zu den Seltenheiten.

Transsudate, häufiger in beiden Pleurahöhlen zugleich als nur in einer, kommen häufig zur Beobachtung. In den seltensten Fällen

1) Über einige wichtige Krankheiten des kindlichen Alters 1895. p. 234.

sind sie anämischen Ursprunges und können mit zunehmender Kräftigung des Körpers wieder schwinden. Denselben regressiven Weg können sie einschlagen, wenn sie im Verlauf von Infektionskrankheiten, namentlich Scarlatina auftreten. In der Mehrzahl der Fälle verdanken sie ihr Dasein Stauungen, welche von bestimmten Organerkrankungen, namentlich des Herzens, der Leber der Nieren abhängig sind. Bei septischen Prozessen findet sich leicht blutige Beimischung zum Transsudat.

Gangrän in den Lungen gehört zu den selteneren pathologischen Vorgängen. Ich stelle zu den vorstehenden unter Nr. 133 und 17 verzeichneten Fällen zwei, welche in den Sektionsbefunden enthalten sind, und zwei andere, welche ich vor Jahren im hiesigen Kinderspital beobachtet habe, kurz zusammen.

Fall 70. Lungen- und Darmtuberkulose. Käsigc Pneumonie rechts im Mittel- und Unterlappen. Gangränöser Herd in beiden Unterlappen. Cirkumskripte pleuritische Verwachsungen rechts. Verkäsung von Drüsen.

Fall 72. Hochgradige vorgeschrittene Lungentuberkulose. Kavernen mit zum Teil in Verjauchung begriffenem Inhalt. An der Basis des rechten Unterlappens ein hühnereigrosser brandiger Herd. Die linke Lunge zeigt ebenso wie die rechte zahlreiche käsige peribronchitische Herde und Kavernen mit gleichem Inhalt wie rechts. Herzdegeneration. Nephritis. Verkäsung von Tracheal- und Bronchialdrüsen.

A. R., Mädchen, 5 Jahre alt, am 3. Januar 1863 aufgenommen und am 9. Februar gestorben. Diphtheritis in Rachen und Nase.

Sektion am 10. Februar: Brusthöhle: Beträchtliche Schwellung, Verkäsung und teilweise eitriger Zerfall der Trachealdrüsen. Kehlkopf, Trachea, grössere Bronchien normal.

Rechte Lunge teilweise emphysematös, sonst normal.

In der linken Lunge peripherisches Emphysem des oberen Lappens, der im übrigen normale Beschaffenheit zeigt. Bronchiolitis und cirkumskripte Pneumonie im ganzen unteren Lappen. In der Spitze desselben eine abgekapselte, mit dichten Wandungen versehene Exkavation von der Grösse einer grossen Walnuss. Dieselbe war mit missfarbigem, nekrotischem, übelriechendem Lungengewebe gefüllt.

Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal.

Bauchhöhle: Grosse weiche Fettleber von gleichmässig gelber Farbe an der Oberfläche und auf den Durchschnitten.

Die Milz von etwas weicher Beschaffenheit.

Parenchymatöse Nephritis.

An den übrigen Organen nichts Abnormes.

L. St., Mädchen, 13 Jahre alt, am 20. Januar 1868 aufgenommen und im April gesund entlassen.

Bei der Aufnahme rechtsseitiges pleuritisches Exsudat, welches allmählich mit der Verlötung der beiden Pleurablätter zur Resorption kam. Im Laufe des Februar cirkumskripte Pneumonie in der rechten Lunge. Allmählich leitete sich die regressive Metamorphose der Induration und Bildung von Bronchiektasieen ein. Nebenher traten bereits am 26. Februar die ersten Symptome von Lungengangrän auf, nämlich grosse Prostration und Gleichgültigkeit, erdfahles Aussehen, exquisit brandiger Geruch der expirierten Luft und Sputa, welche zunächst weder makro- noch mikroskopisch etwas Auffälliges darboten. Nur an zwei Tagen, am 4. und 5. März, hatten die Sputa die für Gangrän völlig charakteristische Beschaffenheit, nämlich rotbraune Konglomerate zwischen den gelbgrünlichen Sputis, in denen das Mikroskop ausser verfetteten Eiterkörperchen, Fetttropfchen und Epithelien eine grosse Menge elastischer Fasern, eine Masse von ganz frischen Stearin- und Palmitinsäurekrystallen und als auffälligste Erscheinung deutliche Bruchstücke von Alveolen nachwies.

Nach Expektoration dieser Massen liess der brandige Geruch nach und verwandelte sich in den für Fettsäuren charakteristischen, während die Sputa mehr und mehr die Beschaffenheit bronchiektatischer darboten. Gleichzeitig schwand die erdfahle Farbe der Oberhaut, die Kranke wurde munter, Appetit stellte sich ein, die Kräfte hoben sich und allmählich trat vollständige Genesung ein.

Dieser Fall gehört zu den äusserst seltenen, in welchen ein an Lungengangrän erkranktes Kind am Leben geblieben ist und seine Gesundheit wieder erlangte.

Ich reihe diesen Fällen noch einen aus meiner Privatpraxis an, in welchem ich leider die Autopsie nicht habe erlangen können.

G. L., Mädchen, 4 Jahre alt, erkrankte in der zweiten Hälfte des Mai 1862 an rechtsseitiger Pleuritis und einer herdweise auftretenden Pneumonie. Am 14. Juni schreitet der Krankheitsprozess nach einem lebhaften Frostanfall weiter. Am 19. Juni bei plötzlichem Hustenanfall Auswurf von etwa einem Theelöffel voll braungrüner, höchst fötider, schmieriger Masse. Noch am 24. Juni fötider Auswurf. Zeichen von Kavernen in der Höhe der rechten Spina Scapulae. Allmählich lässt der Foetor der Sputa nach.

Nach heftigen Hustenanfällen am 30. Juni abends plötzlicher Exitus lethalis.

In der Litteratur finden sich verschiedene Angaben über Lungengrän verstreut.

In dem Fall von Ch. West¹⁾ war dieselbe mit Pneumonie vergesellschaftet, ebenso in dem Fall von Henoch²⁾, der mit Noma der rechten Wange kompliziert war, welche wahrscheinlich den Grund zur Entwicklung des brandigen Prozesses in der Lunge gegeben hatte.

Bednar³⁾ hat in der Wiener Findelanstalt nur zwei Fälle von Lungengrän bei Säuglingen gesehen. In dem einen war Pneumonie, in beiden Otorrhoe mit Caries des Felsenbeins und Gangrän des äusseren Gehörganges zugegen.

Der Fall von Hennig⁴⁾ betrifft ein zweijähriges Mädchen mit chronischer Tuberkulose rechts und käsigen Herden zwischen diffusum Lungenbrand links, hinten und unten.

Vogel⁵⁾ hat einen Fall beschrieben, in welchem die Gangrän durch eine aspirierte Grasähre, welche zunächst Pneumonie veranlasst hatte, entstanden war. Nach Expektoration der Ährenreste und brandiger Sputa trat Genesung ein.

F. Weber⁶⁾ berichtet über einen brandigen Lungenabscess bei einem mehrere Tage alten Kinde.

Löschner⁷⁾ beschreibt den Fall eines Mädchens von 4¹/₂ Jahren. Die Sektion ergab ausser dem Befund von chronischem Hydrocephalus in der linken Lunge Herde cirkumskripter Pneumonie. Im rechten Cavum Pleurae ein eitriger Erguss, die rechte Lunge infolge davon komprimiert. „Am scharfen Rande der Basis eine etwas mehr als haselnussgrosse Stelle stark vorgewölbt, schwappend, am Durchschnitt morsche Gewebsfetzen und schmutzig graubraune Pulpa enthaltend“.

Fall von Langenbeck⁸⁾. Ein Knabe von 9 Monaten mit

1) The diseases of infancy and childhood, fifth Edition. p. 313.

2) Beiträge zur Kinderheilkunde. Berlin 1861.

3) Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. III. p. 71.

4) Lehrbuch der Krankheiten des Kindes. p. 279.

5) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. p. 237.

6) Beiträge zur patholog. Anatomie der Neugeborenen. II. p. 14.

7) Jahrbuch für Kinderheilkunde. IV. p. 122.

8) Journ. für Kinderkrankh. von Behrend u. Hildebrandt. XXXVI. p. 75.

Thrombose des Sinus longitudinalis superior. Die Sektion ergab ausser diesem Vorgange im unteren Lappen der rechten Lunge einen unter der Pleura gelegenen prominierenden septischen Herd von der Grösse einer kleinen Kastanie. Die Wandungen dieser Exkavation waren zottig eitrig belegt. In der Umgegend Hyperämie. „In der Mitte der Höhle liegt eine zusammenhängende, morsche, fetzige, graugrünliche Masse nekrotisierten Lungengewebes ganz frei und allseitig von dicklichem gelben Eiter umspült und nur noch an einer Stelle durch einen festen soliden Faden mit der Wand im Zusammenhang. Mehrere kleine zu der Stelle führende Äste der Lungenarterie sind mit einem derben festen bräunlichen, nicht adhärierenden Gerinnsel gefüllt, die grösseren Äste aber frei. Ein embolischer Pfropf konnte nicht entdeckt werden. In der Umgegend des Eiterherdes kleine subpleurale Ekchymosen und in einiger Entfernung ein kleiner hämorrhagischer Infarkt.

Barthez und Rilliet¹⁾ stützen sich auf 18 von ihnen gemachte Beobachtungen. Sie geben an, nie einen Ausgang einfacher Pneumonie in Gangrän gesehen zu haben. Ebenso wenig sollen vollkommen gesunde Kinder von Gangrän befallen werden. Akute Exantheme scheinen am häufigsten zu Gangraena pulmonum zu disponieren und unter diesen sind wiederum die Masern ausgezeichnet. Diesen Prozessen zunächst disponieren chronische Leiden des Darmkanals und namentlich Tuberkulose desselben zu Lungengangrän. Sie sahen die Lungengangrän bei Kindern von 2 $\frac{1}{2}$ bis 15 Jahren, doch nach dem 6. Jahr häufiger als vor demselben. Unter den Kranken waren überwiegend mehr Knaben als Mädchen.

Sie führen einen Fall von Chavignez an. Derselbe betrifft einen 15jährigen Knaben, welcher zuerst von Pleuropneumonie und dann von Pericarditis heimgesucht wurde. 14 Tage nach Beginn der Pneumonie Pneumothorax derselben Seite, zugleich jauchiger Auswurf, fötider Atem und nach wenigen Wochen Tod unter den Symptomen von Gangraena pulmonum.

Steiner und Neureutter²⁾ haben 24 Fälle von Gangraena pulmonum beobachtet. Dieselben betrafen 14 Knaben und 10 Mädchen. Überall trat die Gangrän als ein sekundärer Prozess auf.

¹⁾ Handbuch der Kinderkrankh., deutsch von Hagen. II. p. 479.

²⁾ Pädiatrische Mittheilungen aus dem Franz-Josef-Kinderspital in Prag, in der Prager Vierteljahrsschrift. XXI. Jahrgang 1864. IV. p. 92.

Auf Morbilli entfallen 2, auf Variola und Scarlatina je ein Fall. Das jüngste von den Kindern war 4 Monate, das älteste 12 Jahre alt. Die Mehrzahl der Fälle betrifft die ersten 6 Lebensjahre.

Fall von Cheadle¹⁾. Mädchen von 5 1/2 Jahren. Diphtheritis und Tracheotomie. 10 Tage nach der Operation Entleerung von übelriechenden Massen aus der Trachealwunde und sehr stinkender Atem. Tod am 16. Tage nach der Operation. Die Sektion ergab Gangrän der Trachealringe nach unten von der Wunde, einen gangränösen Herd in der linken Lunge, eine grössere gangränöse Kaverne in der rechten und pneumonische Infiltration.

Fall von v. Muralt²⁾. Mädchen von 2 Jahren. 3 Wochen nach Beginn einer rechtsseitigen Pleuropneumonie Perforation des Empyems durch die Lunge. Rasche Bildung eines Pyopneumothorax. Eine Aspiration entleerte fötiden Eiter und eine später unternommene Operation neben zahlreichen schwartigen Fetzen ein lederartiges, 4 cm langes und 3 cm breites Stück Lungengewebe. Später völlige Heilung.

Fall von William H. Day³⁾. Ein Mädchen von 10 Jahren mit rechtsseitiger Pleuropneumonie und stark stinkendem Atem. Bei der Sektion ergab sich eine partielle Verwachsung der rechten Lunge mit der Pleura costalis. „Beim Herausnehmen des Brustbeins löst sich ein Stück erweichter und gangränöser Lunge von schiefergrauer Farbe mit ab. Unmittelbar darunter fand sich eine etwa walnussgrosse unregelmässige Abscesshöhle mit schmutzig dunklem Inhalt von rahmartiger Konsistenz und intensiv ekelhaftem Geruch. Das umgebende Lungengewebe war eitrig erweicht, ein doppelt so grosser Erweichungsherd lag weiter oben hinter der dritten Rippe. Ausser einem kleinen Teil am oberen und äusseren Lungenabschnitt war fast die ganze rechte Lunge erweicht und leicht zerreisslich. Auf dem Durchschnitt quoll ein graugelbes eitriges Exsudat aus dem Gewebe heraus. Das gangränöse Gewebe war luftfrei und sank im Wasser unter. Ein dritter gangränöser Erweichungsherd sass in der Mammillarlinie gegenüber dem fünften Interkostalraum. Die Pleurahöhle enthielt keine Flüssigkeit. Die linke Lunge war dunkel und stellenweise im Zustande der Stauung,

1) The Lancet 1878. I. Nr. 21.

2) Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1882. Nr. 10.

3) The Practitioner 1885. August. Refer. im Jahrb. für Kinderheilkunde. XXVI. p. 155. 1887.

aber überall lufthaltig, nur in den oberen Lappen pneumonisch infiltriert.

v. Hüttenbrenner¹⁾ berichtet über 2 Fälle von Lungenangrän, welche beide ihren Ausgang in Pneumothorax nahmen.

Der eine war ein Knabe von 7 Jahren, der am 21. April 1871 im Annaspital in Wien aufgenommen wurde und am 18. Mai starb. Abgelaufener Typhus, pneumonische Infiltration.

Die am folgenden Tage vorgenommene Sektion ergab in Bezug auf die Atmungsorgane: In der rechten Pleurahöhle nebst Gas etwa ein Pfund eitriger Flüssigkeit. Der rechte Oberlappen etwas komprimiert, blutleer, ödematös. Der Mittel- und Unterlappen in ihrer ganzen Ausdehnung zu einer grünlichen missfarbigen, eine Menge übelriechender Jauche enthaltenden, zunderartig zerfallenden Pulpa zerfallen. Die Pleura an der Basis des unteren Lappens an mehreren Stellen perforiert, in ihrer übrigen Ausdehnung mit einer etwa 2 Linien dicken, fest an derselben haftenden Fibrinschicht bedeckt. Der Unter- und Mittellappen etwa auf $\frac{1}{4}$ seines Volumen komprimiert. Die linke Lunge ist mässig blutreich und ödematös.

Der zweite Fall betraf einen Knaben von 4 Jahren, welcher am 29. Mai 1871 mit Reizerscheinungen von seiten des Gehirns aufgenommen wurde. Nach zwei Tagen Pneumonie L. O. Am 20. Juni Ausbreitung der pneumonischen Infiltration auf die ganze linke Lunge mit fötidem Geruch aus dem Munde. Tod am 23. Juni.

Die Sektion ergab bezüglich der Atmungsorgane: Die linke Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Pleura costalis verwachsen, mit Ausnahme des Unterlappens, der teilweise fehlt, teilweise zu einer grünlich schwärzlichen, missfarbigen, höchst übelriechenden, leicht zerreisslichen Pulpa zerfallen ist. Diese Gewebsreste reichten in eine etwa mannsfaustgrosse Höhle hinein, welche nach abwärts vom Zwerchfell, nach einwärts vom Herzen und vorderen Mediastinum, nach der Seite und rückwärts von der Brustwand gebildet wurde. Dieselbe war mit Gas und Jauche gefüllt und es finden sich darin über eigrosse, luftleere, grünlich missfarbige Lungenpartikel. Der linke Oberlappen in seiner ganzen Ausdehnung graurot hepatisiert, luftleer. Aus den Bronchien fliesst reichlich trüber dicker Eiter. Die rechte Lunge mässig blutreich, ödematös.

¹⁾ Jahrbuch für Kinderheilk. V. p. 206. 1872.

Fall von Abelman¹⁾. Ein Knabe von 4 Jahren erkrankt an Influenza. Nach fünf Tagen pneumonische Infiltration der rechten Axillargegend, übelriechende Sputa, rapider Zerfall der Lunge. Die Sektion ergab im rechten Oberlappen eine grosse Höhle, welche mit Blutgerinnseln und zerfallenen Massen ausgefüllt war.

Fall von Brünniche²⁾. Ein skrofulöses Mädchen, welches nach länger dauernden katarrhalischen Beschwerden der Atmungsorgane ohne Vorboten einer Entzündung von Lungengangrän befallen wurde. Knisternd anzufühlende Geschwulst in der linken Mammillargegend. Die Sektion ergab: Nach Ablösung des linken Brustmuskels fand sich eine auf der Aussenfläche des linken Brustkastens gelegene Höhle, deren Grund von den Rippen und deren Knorpeln gebildet wurde. Der dritte und erste Rippenknorpel waren an dieser Stelle nekrotisch. Die Ausdehnung dieser Höhle ging vom Schlüsselbein bis zur fünften Rippe, die Breite betrug 1½ Zoll. Im dritten und vierten Interkostalraum befand sich in der Nähe der Verbindungsstelle zwischen Knorpel und Rippe eine erbsengrosse, mit dem Cavum Pleurae kommunizierende Öffnung. Dieser Stelle entsprechend befand sich innerhalb der Brustwand eine ca. einen Quadratzoll betragende Höhle, welche durch Verwachsung beider Pleurablätter vollständig abgegrenzt war. Beide Höhlen waren mit jauchiger eitriger Flüssigkeit gefüllt. Die zuletzt beschriebene Höhle stand mittelst einer bohnergrossen, die Lungenpleura perforierenden Öffnung mit Bronchialästen in Verbindung. Die linke Lunge war mit Ausnahme dieser Stelle überall durch frische Adhäsionen fest an die Brustwand gelötet.

Die Lunge selbst war verdichtet, hinten gleichmässig braun, vorn im Zustande grauer Hepatisation, zwischen welcher sich cirkumskripte, zerstreut stehende, kleine gangränöse Herde befanden. Die Schleimhaut der Bronchien ist rot, der Inhalt derselben von eitriger Beschaffenheit, stellenweise mit gangränösen Massen untermischt. Die rechte Lunge ist ohne Anomalieen, das Herz hypertrophisch, beide Blätter des Pericardium vollständig verwachsen. Leber und Milz sind vergrössert und hyperämisch.

1) Wratsch 1894. Nr. 35, refer. im Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 43. p. 347. 1896.

2) Hospitals-Tidende 1859. Nr. 38, leider etwas ungenau referiert im Journal für Kinderkrankheiten 1860. 34. p. 203.

In den vorstehenden Fällen ist in 18 das Geschlecht angegeben, und zwar 8 Knaben und 10 Mädchen. Barthez und Rilliet haben unter ihren an Lungengangrän erkrankten Kindern überwiegend mehr Knaben als Mädchen gefunden. Steiner und Neureutter beobachteten unter 24 Fällen 14 Knaben und 10 Mädchen. Diese Zahlen sind natürlich viel zu klein, um zu einem Schluss aus denselben zu berechtigen.

Unter den von mir gesammelten Fällen war das jüngste Kind 6 Monate, das älteste 15 Jahre alt. Auf den Abschnitt bis zu 5 $\frac{1}{2}$ Jahr kommen 12 Kinder und auf den Zeitraum vom 2. bis zum vollendeten 4. Jahr 5 Kinder.

F. Weber hat von einem Kinde berichtet, welches nur wenige Tage alt war, und in den beiden Fällen von Bednar findet sich nur angegeben, dass die Kinder im Säuglingsalter standen.

Das jüngste von Steiner und Neureutter beobachtete Kind war 4 Monate, das älteste 12 Jahre alt. Die Mehrzahl der Fälle betrifft die ersten 6 Lebensjahre, was mit meinen Erfahrungen übereinstimmt. Im Gegensatz hierzu geben Barthez und Rilliet an, dass die Lungengangrän nach dem 6. Jahr häufiger vorkomme als vor demselben.

Eine spontane Entwicklung von Lungengangrän gehört zu den grössten Seltenheiten. Sie kann infolge von Thrombose oder Embolie in den Lungenarterien zustande kommen in Körpern, welche durch mangelhafte Ernährung und Lebensverhältnisse sowie durch schwächende Krankheitsprozesse, namentlich Infektionskrankheiten, beträchtlich entkräftet worden sind. Unter letzteren werden von verschiedenen Schriftstellern besonders Scharlach, Masern und Tuberkulose sowohl der Lungen als der Darmschleimhaut namhaft gemacht. Chronische Erkrankungen der Knochen liefern ebenfalls ihren Anteil. In den von mir gesammelten Fällen befinden sich drei mit Caries des Os petrosum. Von diesen war in zwei Pneumonie zugegen und in einem derselben und einem ohne Pneumonie fand sich Gangrän des äusseren Gehörganges. Steiner und Neureutter führen ebenfalls einen Fall mit Caries des Felsenbeins, welcher mit Thrombose des Sinus transversus, eitriger Meningitis und chronischem Darmkatarrh kompliziert war, und einen anderen mit Caries eines Fussgelenks und Lymphdrüsentuberkulose an.

In der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle ist die Lungen-

gangrän mit Erkrankung der Atmungsorgane: Luftröhre, Lungen, Pleura verknüpft.

In dem Fall von Cheadle war Gangrän der Umgebung der Tracheotomiewunde und der unten angrenzenden Trachealringe und infolge eine grössere gangränöse Kaverne in der rechten, mit pneumonischer Infiltration der Umgebung, und eine kleinere in der linken Lunge entstanden. Ohne allen Zweifel hatte dieser letztere Vorgang seinen Grund in der Aspiration brandiger Produkte. Einen ähnlichen Zusammenhang wird in dem Fall von Henoch die Lungengangrän mit der vorhandenen Noma gehabt haben.

Gangrän kann auf den Wandungen von Bronchiektasieen zur Entwicklung kommen und in seltenen Fällen wieder ausheilen, wie der Fall von L. St., pag. 255, beweist. Nachdem der Auswurf von gangränösen Sputis aufgehört hatte, boten letztere die charakteristische Beschaffenheit von Bronchiektasieen dar.

Was die primären Erkrankungen der Lunge betrifft, so findet sich mit wenigen Ausnahmen der gangränöse Prozess auf derselben Seite und meistens räumlich miteinander verbunden. In drei Fällen war Lungentuberkulose, in einem derselben in vorgeschrittenem Grade zugegen. Die Lungen waren mit käsigen Herden, in einem mit Kavernen jauchigen Inhalts durchsetzt. In zwei fand sich ein einzelner gangränöser Herd von Walnuss- bis Hühnereigrösse. Der dritte zeigte im linken Unterlappen hinten diffuse Gangrän.

Nur in sechs Fällen war allein Pneumonie zugegen, in der grösseren Mehrzahl war dieselbe mit Pleuritis kombiniert. Zweimal war Empyem ohne Pneumonie vorhanden.

Wenn der gangränöse Herd die Pleura erreicht, so kann es, wenn nicht schützende Verwachsung der Pleurablätter stattfindet, zur Perforation und Ausbildung eines Pneumothorax kommen. Der umgekehrte Weg wird eingeschlagen, wenn ein Empyem die Lunge perforiert, durch den Luftzutritt Verjauchung und in zweiter Reihe Gangrän der Lunge herbeiführt. v. Muralt hat einen solchen Fall beschrieben, in welchem sich im Verlauf ein grösseres Stück und kleinere Partikel der Lunge durch die Wunde der Thoracocentese ausstießen und schliesslich Heilung erfolgte.

Der Umfang des Pyópneumothorax ist davon abhängig, ob die betreffende Pleurahöhle frei oder durch bereits gebildete Adhäsionen in ihrem Raum beschränkt war.

In der Mehrzahl der Fälle steht die Gangrän mit einem oder mehreren Bronchialästen von vornherein in Verbindung oder perforiert in das Lumen solcher.

Es kommt vor, dass ein pleuritisches Exsudat missfarbig und übelriechend wird, wenn die Gangrän nur bis zur Pleura sich erstreckt, diese aber nicht perforiert hatte. Steiner und Neureutter haben einen solchen Fall beobachtet.

Der gangränöse Prozess kann, wenn er die Pleura ergriffen hat, sich auch noch weiter erstrecken. Chavignez hat einen Fall beobachtet, in welchem die Gangrän sich von der Pleura auf die Interkostalmuskel verbreitet hatte. Barthez und Rilliet erwähnen zweier von Béhier und Boudet veröffentlichter Fälle, in welchen der subpleural gelegene gangränöse Herd Verlötung der Pleura und Perforation des Ösophagus herbeigeführt hatte. Hierher gehört auch der Fall von Bränniche.

Es scheint, dass Gangrän häufiger in den Unterlappen der Lungen vorkommt, als an anderen Stellen. Unter den vorstehenden Fällen fand sich bei 14 dies Verhältnis 9mal. 4mal war der linke Unterlappen Sitz der Gangrän, 5mal der rechte, und zwar war in einem Fall zugleich der Mittellappen ergriffen. In einem Fall hatte die Gangrän ihren Sitz in den Unterlappen beiderseits. 2mal befand sich dieser Prozess im rechten Oberlappen, einmal war der grösste Teil der rechten Lunge von demselben eingenommen, ein anderes Mal wurden gangränöse Herde in beiden Lappen der linken Lunge, einmal nur im linken Oberlappen konstatiert. 8mal hatte die Gangrän in der rechten, 6mal in der linken, einmal in beiden Lungen ihren Sitz.

Die Grösse der gangränösen Herde war verschieden, was teils von ihrem Ursprung, teils von der Dauer des Prozesses abhängig war. Gangrän nach Embolie und Thrombose von Gefässen pflegt kleinere und mehr umschriebene Herde zu bilden, ebenfalls solche, welche ihren Sitz in bronchiektatischen Kavernen haben. Wenn der Gangrän entzündliche Prozesse in der Lunge und Pleura zu Grunde liegen, so sieht man häufig dieselbe einen grösseren Umfang erreichen.

In den vorstehenden Sektionsbefunden variierte die Grösse der gangränösen Herde von dem Umfang einer Haselnuss bis zu der einer Faust. Durchschnittlich schienen dieselben in den Unterlappen eine grössere Ausdehnung zu erreichen, doch kam dies

auch in den oberen Lappen vor. Die kleineren Herde bevorzugten ihren Sitz an der Basis oder Peripherie der Lunge. Meist fand sich nur ein einzelner Herd, doch kamen gleichzeitig auch mehrere von verschiedener Grösse zur Beobachtung.

Es gehört zur Seltenheit, dass in drei Fällen Genesung eintrat. Diese betrafen ein Mädchen von 13 Jahren und eins, welches 2 Jahre alt war. Bei beiden bildete Pleuropneumonie den primären Krankheitsprozess. Bei dem 2jährigen Kinde brach das Empyem in die Lunge durch, es bildete sich Pyopneumothorax, zu dessen Beseitigung die Thoracocentese ausgeführt wurde. Den dritten Fall stellt ein Knabe von 14 Jahren, der eine Grasähre verschluckt hatte. Es entstand Pneumonie und Gangrän. Nach Expektion der Ährenreste und brandiger Sputa erfolgte Heilung.

In zwanzig unter den vorstehenden Fällen von Lungengangrän wurde fünfmal Perforation der Pleura durch den gangränösen Herd und Bildung von Pyopneumothorax beobachtet. In einem Fall von Löschner war ein geschlossenes Empyem neben einem angrenzenden Herde von Lungengangrän vorhanden.

Pneumothorax gehört im kindlichen Alter zu den seltenen Sektionsbefunden.

Nach Barthez und Rilliet soll Lungentuberkulose durch Schmelzung subpleural gelegener käsiger Massen die Ursache von Pneumothorax abgeben. Ich halte nach der grossen Zahl von Lungentuberkulose, welche ich gesehen habe, diesen Vorgang für durchaus selten. Die Litteratur liefert auch nur sehr spärliche Beispiele.

Seiffert¹⁾ hat zwei bezügliche Fälle veröffentlicht. Der eine betrifft einen Knaben von 4 Jahren, dem wegen chronischer Kniegelenkentzündung der linke Oberschenkel amputiert worden war. Dann folgte rechtsseitige Pleuritis mit Exsudat und die Erscheinungen von Pneumothorax. Die Sektion ergibt: Nach Abnahme des Sternum ergiesst sich aus der geöffneten rechten Pleurahöhle dicker gelber Eiter. Die Lunge ist gegen den Hilus und das Herz stark retrahiert. Der vordere Rand der Lunge ist durch eine straffe Adhäsion mit der gegenüberliegenden Brustwand verwachsen. Eine sehr kleine, etwa kirschkerngrosse Kaverne, die sich am vorderen Rande der rechten Lunge befindet, hat die Ver-

¹⁾ Jahrbuch für Kinderheilk. XVII. p. 404. 1881.

anlassung zur Perforation gegeben. Die Lunge ist vollkommen kollabiert. Die linke Lunge ist durchsäet mit miliaren Tuberkeln. Am Herzen keine Anomalie. An der linken Niere die strahlige Narbe eines Infarktes. Entsprechend der betreffenden Einziehung zeigt sich totaler Defekt einer Bertinischen Kolumne. An der Oberfläche der Milz eine sternförmige Einziehung. Mässige Fettentartung der Leber. In diesem Falle muss die Fistelöffnung schon geschlossen gewesen und die ausgetretene Luft resorbiert worden sein.

In dem anderen Fall handelt es sich um einen 8jährigen Knaben, der an einer linksseitigen Pleuropneumonie mit eitrigem Exsudat erkrankt war. Durchbruch des letzteren in einen Bronchus und teilweise Entleerung. Dann an der linken Brusthälfte ein Empyema necessitatis, welches durch Schnitt entleert wurde. Die Folge davon war ein Pneumothorax.

Die Sektion ergab: „An der Aussenfläche der linken Brusthälfte mehrere Hautdefekte mit unterminierten Rändern. Man gelangt von ihnen aus durch den siebenten Interkostalraum in den Thorax. Der 3.—7. Rippenknorpel zeigen grubige rundliche, eiterbedeckte Defekte, die stellenweise bis durch den ganzen Knorpel greifen.

Der vorliegende Teil der linken Pleura durchgehends mit Eiter bedeckt, darunter rötliches Granulationsgewebe.

Die linke Lunge ist vollkommen nach oben und vorn zusammengedrückt, nur an einer Stelle bestehen Verwachsungen mit dem vierten Rippenknorpel. Durch diese Verwachsungen wird eine kleine Nebenhöhle gebildet, die mit der grossen Pleurahöhle durch ein Loch in Verbindung steht.

Das Gewebe der Lungenspitze zeigt sich auf dem Durchschnitt luftleer durch Kompression und Infiltration mit reichlichen grauen und weissen Knötchen. Im Oberlappen Neigung zur Höhlenbildung.

Die Bronchialdrüsen sind vergrössert, das Gewebe graurötlich, enthält zahlreiche kleinere und grössere gelbe Herde.

Die rechte Lunge ist hinten adhärent. Der Unterlappen ist ödematös, von zahlreichen Knötchengruppen durchsetzt. Die Spitze des Oberlappens ist ziemlich frei.

! Milz und Niere ohne Veränderung.

Im Leberparenchym einige graue Knötchen.“

Nächst der Tuberkulose liefern cirkumskripte Pneumonien mit Ausgang in Abscessbildung und Perforation der Bronchien und

Pleura, namentlich solche, welche im Verlaufe von Masern entstehen, die meisten Fälle von Pneumothorax.

Ich¹⁾ habe folgenden Fall beobachtet:

E. M., Mädchen. I Jahr 4 Monate alt, erkrankte am 1. März 1863 an Morbilli. Am 5. März zeigten sich die ersten Spuren von Noma an den Genitalien.

Am 7. März im hiesigen Kinderspital aufgenommen, am 8. März abends plötzlicher Exitus lethalis.

Sektion am 9. März: Gut genährter Körper, ziemlich reichliches Fettpolster, keine Leichenstarre. Gangrän der grossen und kleinen Labien und des Introitus vaginae.

Die Dura adhärirt dem Schädeldach sehr fest. Stellenweise zwischen der Arachnoidea und Pia mater seröse Ergüsse, welche die Furchen der Windungen des Gehirns ausfüllen, von grösserer und geringerer Ausdehnung. Die grossen Sinus und übrigen Gefässe strotzend mit Blut gefüllt. Die Hirnmasse stark hyperämisch und ödematös.

Beim Abtrennen der Weichteile von den rechten unteren Rippen entleert ein zufälliger Einstich durch das Zwerchfell in das rechte Cavum Pleurae unter zischendem Geräusch Luft.

Das Herz ist normal, die Perikardialflüssigkeit etwas vermehrt. Die Schleimhaut der grösseren Bronchialäste ist dunkelrot injiziert, die der kleineren Bronchialverzweigungen blass.

Das linke Cavum Pleurae enthält keine Flüssigkeit. Hyperämie und Ödem beider Lungenlappen, deren vordere Ränder emphysematös sind.

Der grösste Teil des rechten Cavum Pleurae ist mit Luft erfüllt und dadurch stark ausgedehnt, enthält weder Exsudat noch Transsudat. Frische Entzündung der gesamten Kostalpleura ohne Exsudat, dagegen geringe Injektion der Pleura des Zwerchfells und des Mediastinum. Die Lunge auf ungefähr ein Drittel ihres Volumen zusammengepresst, nach hinten, oben und aussen an die Rippenwand gedrängt, vom Zwerchfell, der vorderen Brustwand, der Wirbelsäule und Mediastinalwand durch die eingedrungene Luft geschieden, mit der Pleura mediastinalis nur durch den gezerzten Bronchus und die Gefässe zusammenhängend. Die Lungenlappen nicht verklebt, die gesamte Lungenpleura weissgelblich, verdichtet, bald mehr, bald weniger mit faserstoffigem Exsudat von geringer Mächtigkeit beschlagen, nirgends mit der Kostalpleura verklebt. Cirkumskripte Pneumonie der ganzen rechten Lunge, auf Durchschnitten zahlreiche klaffende Bronchioli mit eitrig schleimiger Flüssigkeit gefüllt. Die Lobuli des rechten Lappens entfärbt, grau, derb, auf den Durchschnitten vorspringend. Die Lobuli der unteren Lappen braunrot bis graurot, ihr Gefüge nicht so fest wie im oberen Lappen. Die ganze Lunge durch die Kompression dicht und fest. In der mittleren Höhe der vorderen Fläche des oberen Lappens nahe an seinem inneren Rande mehrere kleine Abscesse von Linsen- bis Erbsengrösse, dicht unter der mit Exsudat beschlagenen Pleura

1) Klinik der Kinderkrankheiten. Bd. I. p. 94. 1865.

gelegen. Der grösste von diesen Abscessen hatte mit deutlicher runder Öffnung die Pleura perforiert und damit den plötzlichen Exitus veranlasst. In den Gefässen der rechten Lunge nichts Abnormes, ebensowenig in den Organen der Bauchhöhle.

In den gesammelten Sektionsbefunden befinden sich unter Nr. 20 der Fall des Knaben E. W., der am 3. Mai 1890 aufgenommen wurde und am 6. Mai gestorben ist. Wegen Diphtheritis und hochgradiger Glottisstenose sofortige Tracheotomie.

Sektion am 7. Mai: Die rechte Lunge klein, komprimiert, die Pleurahöhle frei von Flüssigkeit. Am Rande des Unterlappens ziemlich in der Mitte ein walnussgrosser Infarkt, der einen bis dicht unter die Pleura führenden, anscheinend mit zerfallenen Massen angefüllten Kanal enthält. Hier war die Perforation, der plötzliche Pneumothorax und Exitus bewirkt.

Zu den seltensten Ursachen des bei Kindern vorkommenden Pneumothorax gehört das Lungenemphysem. Entweder können bei vesikulärem Emphysem Lungenbläschen einreissen oder Ruptur der Pleura zustande kommen, nachdem bereits interstitielles oder subpleurales Emphysem sich entwickelt hatte. Gelegenheitsursachen zu diesem Vorgange geben hauptsächlich heftige Hustenanfälle, namentlich bei Tussis convulsiva und diphtheritischer Glottisstenose, Eintritt fremder Körper in die Luftröhrenverzweigungen. Mit dem Luftaustritte in die Pleurahöhle vergesellschaftet und von denselben Ursachen abhängig, ist auch mehr oder weniger ausgebreitetes subcutanes Emphysem beobachtet worden.

Fall von A. Malinowski¹⁾. Ein Mädchen von 4 Jahren erkrankt an Keuchhusten. Während eines Anfalles, welcher durch Schreck hervorgerufen wurde, indem das Kind unter einem vorbeifahrenden Wagen gefallen war, trat Pneumothorax auf. Die Luft in der Pleurahöhle wurde ohne Komplikationen allmählich resorbiert.

Fall von Gelmo²⁾. Ein kräftiger Knabe von 2 Jahren, leidet seit 3 Wochen an Keuchhusten. Bei der Aufnahme im Wiener St. Josefs-Kinderspital subcutanes Emphysem der linken Wange, vorderen und seitlichen Halsgegend, der Brust und des Rückens. In den folgenden Tagen nahm das subcutane Emphysem das ganze Gesicht und die behaarte Kopfhaut ein, die Ohrmuscheln blieben frei. Ferner verbreitete es sich über die Bauchdecken bis zur Leistenbeuge und über den Rücken bis in die Kreuzbeingegend.

¹⁾ Gazeta Lekarska 20. Sept. 1884, refer. im Jahrb. für Kinderheilk. 22. p. 273. 1885.

²⁾ Ebendort. IV. p. 135.

Die Haut des Skrotum war stark durch Luft ausgedehnt, der Penis normal. Die unteren Extremitäten blieben frei, über die oberen breitete sich das Emphysem bis zu den Fingerspitzen aus. Unter heftigeren Hustenanfällen plötzlich auftretende, rasch zunehmende Dyspnoe und Exitus lethalis.

Bei der Sektion fanden sich zahlreiche Luftblasen in dem die grossen Gefässe begleitenden Zellgewebe, in dem Zellgewebe des vorderen und hinteren Mediastinum, in dem subserösen Zellgewebe der Pleura pulmonalis und costalis. Die linke Pleurahöhle war von Luft ausgedehnt, die linke Lunge komprimiert, an die Wirbelsäule und die hintere Brustwand gedrückt. Ihr oberer Lappen war karnifiziert, der untere teilweise lufthaltig, an den Rändern emphysematös. Eine Perforationsstelle liess sich nicht entdecken. Bedeutendes Emphysem der rechten Lunge.

Mir ist folgender Fall zur Beobachtung gekommen:

A. Z., Knabe, 7 Jahre alt, wurde am 18. März 1863 wegen Ascites und Anasarka im hiesigen Kinderspital aufgenommen. Er hatte im Frühjahr 1862 längere Zeit an Tussis convulsiva gelitten. Chronische Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose. Tod am 23. Mai.

Sektion am 24. Mai: Bei der Eröffnung der Brusthöhle trat bei der Durchtrennung des linken dritten Interkostalraumes und der vierten Rippe plötzlich Luft mit zischendem Geräusch hervor. Bedeutendes Hydropericardium. Die linke Lunge war nach oben gedrängt und komprimiert, vorn bis zur Höhe des vierten Rippenknorpel, hinten etwas tiefer reichend. Der unterhalb der Lunge befindliche Teil des Cavum Pleurae war etwa von der Grösse einer Mannsfaust von Luft erfüllt. Keine Spur von Pleuritis. Die Lunge war mässig komprimiert, überall vesikuläres, stellenweise interstitielles und subpleurales Emphysem. Eine Perforationsstelle liess sich nicht nachweisen. In der Spitze der linken Lunge zerstreute kleine Miliartuberkel. An der Hinterseite beider Lungenlappen einzelne hypostatisch verdichtete Stellen.

Die ganze rechte Lunge war emphysematös, in der Spitze einige Miliartuberkel, an der hinteren Seite des unteren Lappens zerstreute Herde von Pneumonie. Die Pleurablätter der rechten Brusthälfte waren intakt.

Frische Schwellung und käsige Entartung der um die grossen Bronchialstämme gelegenen Drüsen, namentlich linkerseits.

Leber, Milz, Nieren anämisch.

Im Jejunum und Ileum tuberkulöse Gürtelgeschwüre, zum Teil mit schützender Verklebung der anliegenden Darmpartieen. Ausserdem einige kleine rundliche tuberkulöse Ulcera.

Die Mesenterialdrüsen zum Teil beträchtlich geschwellt und verschiedentlich in Verkäsung begriffen.

Fälle von Cnopf¹⁾. Das eine Kind war 2¹/₄ Jahre alt, wegen diphtheritischer Glottisstenose tracheotomiert. Nach 24 Stunden lebhaft, schnell sich steigernde Dyspnoe, Exitus lethalis 12 Stunden später. Die Sektion ergab einen doppeltseitigen Pneumothorax. An der Basis der Lungen Einrisse von Emphysemlasen, ausserdem mehrere keilförmige apoplektische Herde.

Der andere Fall betraf ein zweijähriges Kind. Dasselbe war ebenfalls wegen diphtheritischer Glottisstenose tracheotomiert und starb nach 12 Stunden. Der Riss, welcher den Pneumothorax verursacht hatte, liess sich nicht nachweisen.

Man muss annehmen, dass in beiden Fällen durch die Glottisstenose Lungenemphysem verursacht worden ist und dass dasselbe durch seinen peripheren Sitz den Grund zur Entwicklung von Pneumothorax gegeben hat.

Ich habe folgende Fälle beobachtet: Der erste betrifft ein blühendes Kind von drei Jahren, dessen Krankheitsgeschichte und Sektionsbefund im Abschnitt über Tuberkulose der Lungen pag. 163 mitgeteilt ist.

Bei der Autopsie ergeben sich beide Lungen in dem Grade von grauen miliaren Tuberkeln durchsprengt, dass dieselben einen grösseren Raum einzunehmen schienen als das dazwischen befindliche Lungengewebe. Die sich steigernde Atemnot hatte alveoläres, interstitielles und subpleurales Emphysem bewirkt. Eine Blase hatte die Pleura der Lunge perforiert und akuten linksseitigen Pneumothorax mit schnell tödlichem Ausgang hervorgerufen.

Der folgende Fall²⁾ bietet ein Beispiel eines durch Trauma entstandenen Pneumothorax

Fr. Schm., ein Knabe von 12 Jahren, wurde am Vormittag des 6. Mai 1878 von einem Wagen überfahren und an demselben Tage im hiesigen Kinderspital aufgenommen.

Auf beiden Backen des Gesichts ausgedehnte Hautabschürfungen. Auf dem Rücken zahlreiche kontusionierte Stellen.

In der linken Axillargegend in der Höhe der 6. Rippe befand sich eine Hautabschürfung von 7 cm Länge und 2 Höhe.

Diese Verletzung soll durch einen Hufschlag des Pferdes hervorgerufen sein. Die Respiration war beträchtlich beschleunigt

¹⁾ Münchener med. Wochenschr. Nr. 7. 1893.

²⁾ Veröffentlicht in extenso im Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XIII p. 79. 1879.

und an dieser Stelle schmerzhaft. Über der ganzen linken Thoraxhälfte war die Entwicklung eines subcutanen Emphysem in schnellem Gange.

Drei Stunden nach der Verletzung hatte sich das Emphysem vorn bis zum Rande des Sternum, hinten bis an die Wirbelsäule erstreckt. Die obere Grenze reichte vorn bis zur Clavicula, seitlich bis in den Grund der Achselhöhle, hinten bis zur Spina scapulae. Die untere Grenze befand sich vorn am Rippenbogen, seitlich und hinten an der 12. Rippe. Die Dicke des subcutanen Emphysem hatte ca. 3 cm erreicht. Das Herz lag an normaler Stelle.

An den folgenden Tagen Fieber. Am 8. Mai hatte sich das Emphysem vorn auf die linke Seite der Bauchwand bis zur Höhe des Nabels verbreitet. Am 13. Mai beträchtliche Abnahme des Emphysem. Die physikalische Untersuchung ergab das Vorhandensein eines Pneumothorax mit beträchtlicher Verdrängung des Herzens nach rechts.

Seit dem 20. Mai deutlicher Beginn der Resorption der in den Pleurasack eingetretenen Luft. Dieselbe macht mit dem Schwinden des subcutanen Emphysems schnelle Fortschritte. Am 2. Juni wurde der Knabe vollkommen gesund entlassen.

In diesem Fall hatten die Bruchenden der Rippen die Lunge perforiert und von hier aus den Eintritt von Luft in das subcutane Zellgewebe und den Pleurasack veranlasst.

X. Erkrankungen von Knochen und Gelenken.

Erkrankungen von Knochen- und Gelenken kommen hauptsächlich in skrofulösen und tuberkulösen Körpern vor und sind meist mit entsprechenden pathologischen Prozessen in anderen Organen verbunden.

a) Spondylitis.

Ich lasse einige bezügliche Sektionsbefunde folgen:

138. Kyphose der Brustwirbelsäule, Caries des ersten Brustwirbels. Rückenmarkserweichung. Hyperämie und Ödem des Ge-

hirns. Rechtsseitige pleuritische Verwachsungen. Pneumonie im rechten Unterlappen. Geringe Bronchiektasien. Teilweise Verkäsung der Bronchialdrüsen. Infektiöse Milz. Geringe Stauungsleber.

L. H., Mädchen, 9 Jahre alt, am 26. April 1887 aufgenommen, am 21. Februar 1888 gestorben.

Sektion am 22. Februar: Für ein neunjähriges Kind etwas kleine, mässig abgemagerte Leiche. Starke Starre. Zahlreiche Totenflecken im Gesicht und an der Rückseite des Körpers. Der Thorax in den unteren Partien etwas vorgewölbt, links stärker als rechts. Abdomen mässig aufgetrieben, Nabel verstrichen. Geringes Ödem der Füsse.

Das Unterhautzellgewebe am Rücken stark ödematös. Die Brustwirbelsäule in ihrem oberen Teil ziemlich kyphotisch. Entsprechend dem ersten Brustwirbel befindet sich auf der hinteren Fläche der Dura mater spinalis eine tuberkulöse lockere Auflagerung. Die Rückenmarkshäute ohne Veränderung, die Pia in den unteren Abschnitten mässig injiziert. Das Rückenmark auf Ausdehnung von 1 cm beim ersten Brustwirbel deutlich verschmälert und von weicher Konsistenz. Oberhalb und unterhalb der Affektion ist das Rückenmark breiter und von gewöhnlicher Konsistenz. Bei Anlegung eines Querschnittes durch die erweichte Substanz quillt das Mark sofort an beiden Seiten über. Die graue Substanz ist nur undeutlich von der weissen unterschieden. Ein frisches Zerpupfungspräparat lässt vereinzelte Körnchenkugeln und Detritusmassen erkennen. Der Körper des ersten Brustwirbel ist fast vollkommen zerstört. Man kommt mit dem Finger in eine ziemlich geräumige, teilweise durch käsige und Detritusmassen ausgefüllte Höhle, nach vorn abgegrenzt durch das Ligam. comm. vertebr. anter. Die noch erhaltenen Knochenteile zeigen gelbliche käsige Einlagerungen. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen ergibt einen negativen Befund.

Der Schädel ist symmetrisch gebaut. Das Schädeldach von entsprechender Dicke, um das Foramen magnum herum dünner und durchsichtig. Der Sulc. longitud. super. ist mit Cruormassen reichlich gefüllt. Die Gyri sind etwas abgeplattet. Die Gefässe der Pia stark injiziert. Reichliche Entwicklung der Pacchionischen Granulationen. Nirgends Tuberkelknötchen sichtbar. Der Liquor cerebrospinalis nicht vermehrt. Sämtliche Sinus prall gefüllt. Das Gehirn ist gross, schwer, von teigiger Konsistenz, schneidet sich mässig fest. Auf Durchschnitten zahlreiche Blutpunkte. Ventrikel von normaler Weite, Flüssigkeit nicht vermehrt. Die grossen Ganglien, Pons, Med. oblongata, Kleinhirn ohne Besonderheiten.

Im Abdomen ca. 3 Esslöffel heller gelblicher Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide. Die Blase ist stark ausgedehnt, enthält $\frac{1}{3}$ l trüben bräunlichen Urins.

Zwerchfellstand beiderseits im 4. Interkostalraum. Das Herz liegt in grösserer Ausdehnung als gewöhnlich von Lunge unbedeckt vor. Die linke Lunge ist eingesunken, nirgends adhärent. Die linke Pleurahöhle ist frei von Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist mit der Pleura costalis im ganzen mässig fest verwachsen. An einer Stelle findet sich zwischen Pleura costalis und

pulmonalis eine dicke bindegewebige strangförmige Schwarte mit käsigen Einlagerungen.

Die Herzbeutelflüssigkeit ist nicht vermehrt. Das Herz ist 8,5 cm breit, 6 lang, in mässigem Grade mit Fett überzogen. Im rechten Vorhof und Ventrikel reichliche Cruormassen, geringe im linken Vorhof. Grösste Dicke des linken Ventrikel 1,5 cm, rechts 0,5. Der linke Ventrikel mässig kontrahiert. Klappenapparat allseitig normal. Muskulatur von graubrauner, etwas dunkler Färbung, nicht verminderter Konsistenz.

Über den durch Caries zu Grunde gegangenen Körper des rechten Brustwirbels wölbt sich das Ligam. com. vertebr. anter. gering vor. Die Lage der grossen Gefässe und diese selbst sind normal.

Beide Lungen pigmentiert, schlaff, etwas blutreicher als gewöhnlich. Die Bronchien überall gering erweitert. Der rechte Unterlappen von graubrauner Farbe, fühlt sich derb an, ist ziemlich luftleer, ausgeschnittene Stückchen sinken im Wasser unter. Die Schnittfläche ist ganz fein gekörnt.

Die Bronchialdrüsen geschwellt, zum Teil verkäst.

Die Milz ist 13 cm lang, 7 breit, 3 hoch. Das Organ ist schlaff, von schmutzig graubrauner Farbe, das Gewebe brüchig.

Die linke Niere ist 9 cm lang, 4,5 breit, 3 hoch. Die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche glatt. Stellulae Verheyneii mässig deutlich. Die Farbe ist gelbbraun, die Pyramiden etwas dunkler gefärbt. Die Rinde von normaler Breite, die Strichelung deutlich.

Die rechte Niere ist 9 cm lang, 4 breit, 2,8 hoch. Sie zeigt die gleichen Verhältnisse wie die linke.

Die Leber ist 21 cm breit, der rechte Lappen 16,5 lang. Die Farbe ist braun, der Blutgehalt etwas vermehrt, die Läppchenzeichnung undeutlich.

Magen und Darmkanal ohne Anomalieen.

Die mikroskopische Untersuchung lässt im Halsmark eine geringe sekundäre aufsteigende Degeneration des der hinteren Kommissur zunächst gelegenen Abschnittes der Gollischen Stränge nachweisen, die sich schon makroskopisch durch eine etwas dunklere Färbung dokumentiert. Ebenso ist geringe absteigende Degeneration im oberen Brustmark vorhanden. Die erwähnte Auflagerung der Dura mater spinalis besteht der Hauptsache nach aus Rundzellen, welche vielfach zu kleineren und grösseren Konglomeraten zusammenliegen und meist eine ausserordentlich deutliche, dunkler tingierte Grenze gegen die Dura bilden. Daneben finden sich epitheloide Zellen, kleine Miliärtuberkel mit Riesenzellen und in Verkäsung begriffene Parteen. In einigen Schnitten sieht man dies tuberkulöse Gewebe auf die Dura übergreifen und sich dort mehr oder weniger ausbreiten.

135. Caries der ganzen vorderen Kreuzbeinfläche. Eiterungen, Zerstörungen und Fistelgänge retroperitoneal zur Leistenbeuge und

Aussenseite der Beckenhälfte linkerseits. Atelektase der Lungen, rechts ältere pleuritische Verwachsungen. Verkalkung der Bronchialdrüsen. Degeneration des Herzens. Milzstauung, parenchymatöse Nephritis. Muskatnussleber. Exsudate in den Pleuraräumen und Abdomen. Ödeme.

M. St., Knabe, 12 Jahre alt, am 25. Juli 1889 aufgenommen, am 22. Oktober gestorben.

Sektion am 23. Oktober: Dem Alter eines 12jähr. Knaben entsprechend grosse Leiche. Blasser Hautfarbe. Hals, untere Brustgegend, die unteren Extremitäten stark ödematös. Mässige Totenflecke auf der Rückseite des Körpers. An der Aussenseite des linken Oberschenkelkopfes Narben und eine 2 cm lange Schnittwunde, deren Ränder ulceriert sind, desgleichen Narben und eine kleine Schnittwunde in der linken Leiste mit schlechten Granulationen. Abdomen mässig gespannt, enthält ca. 3 Esslöffel trüber, grauweisslicher, mit fibrinösen Flocken vermischter Flüssigkeit.

Das Colon ist stark aufgetrieben. Normale Lage der Eingeweide. Blase mit braunrotem Urin gefüllt, der nach Blumenkohl riecht. Die Untersuchung auf Aceton fällt negativ aus.

Unterhautzellgewebe gering entwickelt, etwas ödematös.

Zwerchfellstand beiderseits an der 4. Rippe. Das Herz liegt in etwas grösserer Ausdehnung als gewöhnlich von Lunge unbedeckt vor. Beide Lungen sind zurückgesunken. Im linken Pleuraraum ca. $\frac{1}{3}$ l blutig gefärbter, mit fibrinösen Flocken vermischter Flüssigkeit. Die linke Lunge ist nirgends adhärenent. Die rechte Lunge zum Teil mit der Pleura costalis durch alte Adhäsionen verwachsen. Im rechten Pleuraraum $\frac{1}{2}$ l heller, gelber, seröser Flüssigkeit.

Der Herzbeutel ist auf der Aussenseite stark fetthaltig, die Herzbeutelflüssigkeit nicht vermehrt. Das Herz ist von normalen Dimensionen, schlaff. Der Klappenapparat allseitig normal. Die Muskulatur von blassbrauner Farbe, verminderter Konsistenz und an manchen Stellen leicht eindrückbar.

Beide Lungen klein, zum grossen Teil atelektatisch, frei von entzündlichen Einlagerungen. Zwei Bronchialdrüsen verkalkt.

Die Milz ist von gewöhnlicher Grösse, fühlt sich hart an und schneidet sich fest. Schnittfläche braunrot, erinnert an Sago. Amyloid ist nicht nachzuweisen.

Die Nieren sind nicht vergrössert, die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche glatt. Sie sind von gewöhnlicher Konsistenz und gelblicher Farbe auf dem Durchschnitt. Die Schnittfläche ist verwaschen, die Rinde nicht verschmälert, die Strichelung undeutlich.

Die Leber ist von normalen Dimensionen. Die Zeichnung auf dem Durchschnitt wie bei Muskatnuss.

Netz und Mesenterium ausserordentlich fetthaltig.

Die Mastdarmschleimhaut normal, nirgends eine Perforation oder eine Narbe aufzufinden.

Durch die oben erwähnte Schnittwunde an der Aussenseite des linken Oberschenkelkopfes kommt man in ein infiltriertes, zum Teil zerstörtes Gewebe und durch das Foramen ischiad. maj. an das Kreuzbein, dessen vordere Fläche vollkommen usuriert ist. Von der Wunde in der Leiste führt eine Fistel retroperitoneal in die Gegend zum Foram. ischiad. maj.

Die Beckenknochen sind nicht kariös.

Die Mastdarmöffnung ist exkoriert, Fisteln nicht zu entdecken.

Trotz genauer Nachforschung hat sich im Mastdarm weder eine Perforationsöffnung noch die Stelle einer solchen auffinden lassen. Da aber unzweifelhaft Eiterungen mit dem Stuhl entleert sind, so muss es sich damals um eine minimale Öffnung gehandelt haben, die jetzt nicht mehr nachzuweisen ist. Interessant ist, dass die vordere Kreuzbeinfläche der Ausgangspunkt der ganzen Zerstörung gewesen und dass letztere nur retroperitoneal geblieben ist.

136. Spondylitis dorsalis. Hochgradige Kyphose der Brustwirbelsäule. Degeneration des Herzens. Beiderseitige pleuritische Verwachsungen. Alte interstitielle Entzündungen in beiden Oberlappen. Bronchitis und Bronchiektasien. Milztumor. Parenchymatöse Nephritis. Amyloidleber. Abgelaufener Katarrh im oberen Teil des Duodenum. Ödeme. Decubitus. Schnittwunde am Halse und am linken Darmbeinkamm. Exsudat im linken Pleuraraum und Abdomen.

F. J., Knabe, 10 Jahre alt, am 24. Mai 1887 aufgenommen, am 24. Oktober 1889 gestorben.

Sektion am 25. Oktober: Hochgradige Kyphose der Brustwirbelsäule. Ödem der unteren Extremitäten, Skrotum und Penis. Zahlreiche Totenflecken am Rücken. Parallel zum linken Darmbeinkamm, drei Querfinger von der Wirbelsäule entfernt, etwas unterhalb des Kammes eine 2 cm lange, oberflächlich fast verheilte Schnittwunde, daneben in derselben Richtung verlaufend nach der Wirbelsäule zu eine Narbe. Exkorationen um den After. Teilweiser Decubitus am Skrotum, Penis und der rechten Hüfte. Hochgradige Abmagerung der Arme. Auf der rechten Seite des Halses eine kleine, wenig Eiter secernierende Schnittwunde.

Abdomen stark aufgetrieben, enthält ca. 1 l trüber, gelblicher fibrinöser Flüssigkeit. Die Leber ragt um Handbreite unter dem Rippenrand hervor.

Die linke Lunge ist stark retrahiert, durch ausserordentlich zahlreiche, feine Fäden mit der Pleura costalis zum Teil verwachsen. Im linken Pleuraraum ca. 3 Esslöffel blutig gefärbter, seröser Flüssigkeit. Die rechte Lunge in ihrer Totalität mit der Pleura costalis verwachsen, in den hinteren unteren Partien schwer lösbar, reisst beim Ablösen an verschiedenen Stellen ein.

Die Herzbeutelflüssigkeit ist gering vermehrt. Das Herz ist von normaler Grösse, sehr schlaff. Der Klappenapparat allseitig normal. Die Muskulatur von heller blassbrauner Farbe, verminderter Konsistenz.

Beide Lungen klein, zum Teil atelektatisch, in den Oberlappen die Zeichen alter interstitieller Entzündung. Bronchien erweitert, die Bronchialschleimhaut bläurot verfärbt,

Die Milz ist stark vergrössert, 16 cm lang, 9 breit. Das Gewebe von schmutzig braunroter Farbe, brüchig und matsch.

Die Nieren sind von gewöhnlicher Grösse, die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche glatt. Sie ist auf dem Durchschnitt von gelblicher, verwaschener Farbe. Die Rinde ist nicht verschmälert, die Strichelung undeutlich. Kein Amyloid nachzuweisen.

Die Leber ist beträchtlich vergrössert, schwer, fühlt sich derbe an. Oberfläche und Durchschnitt von gelbweisslicher Farbe mit einem Stich ins Rötliche. Die Schnittfläche sieht aus wie Lachs. Die Acini sind wenig deutlich. Es lässt sich mit Sicherheit Amyloid nachweisen.

Im oberen Teil des Duodenum zahlreiche kleine runde Substanzverluste in der Schleimhaut. Keine Pigmentierungen.

Da der Wirbelkanal aus äusseren Gründen in seiner Totalität nicht eröffnet werden konnte, so wird auf der höchsten Höhe der Kyphose ein ca. 8 cm langes Stück der Wirbelsäule herausgenommen. Dabei finden sich in den Wirbelkörpern zahlreiche kleinere und grössere Verkalkungen, nirgends ein frischer Prozess. Das Rückenmark ist abgeflacht und von weicherer Konsistenz als gewöhnlich.

Durch die oben erwähnte, fast verheilte Schnittwunde am Darmbeinkamm ist es nicht möglich, mit dem Finger einzugehen.

Da die Wunde am Halse immer noch bis zuletzt Eiter secerniert hat, so ist anzunehmen, dass der kariöse Prozess in den Halswirbeln noch weiter fortbesteht. In den Brustwirbeln ist der Prozess vollkommen ausgeheilt, wie die Verkalkungen beweisen.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergibt, dass ein grosser Teil des Gewebes amyloid verändert ist. Die vorhandenen Leberzellen sind selten normal, meist klein und atrophisch. An einzelnen Stellen sieht man in und zwischen den erhaltenen Zellen grössere Fetttropfen. Auch die Intima der Gefässe zeigt häufig amyloide Degeneration.

137. Kyphose der unteren Brustwirbelsäule. Zerstörung des 9. Brustwirbels. Caries des 2.—8. Brustwirbels. Tuberkulose Knötchen in der Umgebung des verdickten Ligam. commun. vertebr. anter. Mehr oder minder hochgradige amyloide Degeneration daselbst, sowie in Milz, Leber, Nieren und Darm. Hyperämie der unteren Lungenlappen. Bronchitis.

J. N.. Mädchen, 3¹/₂ Jahre alt, am 5. Juli 1890 aufgenommen, am 1. November 1891 gestorben.

Sektion am 13. November: Sehr abgemagerte weibliche kindliche Leiche. Starke Kyphose des unteren Teiles der Brustwirbelsäule.

Die Herzbeutelflüssigkeit nicht vermehrt. Das Herz von normalen Dimensionen. Klappenapparat intakt. Muskulatur von brauner Farbe, etwas verminderter Konsistenz, an einzelnen Stellen leicht glänzend, nicht amyloid entartet.

Die Lungen nirgends adhärent. Die Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit. Die Lungen klein, in den Unterlappen hyperämisch, besonders rechts. Die Bronchialschleimhaut gerötet, mit dünnflüssigen Schleimmassen bedeckt.

Zwei Bronchialdrüsen rechts gering vergrössert. Die eine enthält kleine eingesprengte graugelbliche Herde, die zweite ist gänzlich verkäst.

Die Milz ist von gewöhnlicher Grösse, schneidet sich fest. Die Schnittfläche von ziemlich lebhafter rötlicher Farbe und gekörnt. Sehr hochgradige Amyloidreaktion.

Die Nieren sind nicht vergrössert, von gelblich weisser Farbe. Die Rinde nicht verschmälert. Hier und da Spuren von Amyloid in den Pyramiden.

Die Leber gross, fest und derb. Auf dem Durchschnitt von etwas blassem graurötlichem Aussehen, erinnert an Lachsfarbe. Mässig ausgesprochene Amyloidreaktion.

Die Magenschleimhaut an einzelnen Stellen sehr gering, die Darmschleimhaut im allgemeinen hochgradig amyloid entartet.

Die Mesenterialdrüsen, Blase, Uterus und Ovarien zeigen keine Veränderung.

Beim Abtasten der Wirbelsäule von vorne bemerkt man, dass das Ligam. comm. vertebr. antic. beim neunten Brustwirbel etwas vorgewölbt ist. Durch Eindrücken gelangt der Finger hier in eine Höhle, welche dem Körper dieses Wirbels entspricht. Wenn man das Ligament einschneidet, quillt aus dieser durch kariösen Prozess entstandenen walnussgrossen Höhle eine bräunliche dünne Flüssigkeit hervor, die sich unter dem etwas abgehobenen Ligament nach oben bis zum zweiten Brustwirbel erstreckt. Die Wirbelkörper sind in dieser Ausdehnung an ihrer Oberfläche sämtlich kariös und mit grauen Massen belegt. Das Ligament ist hier verdickt und von schmutzigem graugrünem Aussehen. In der Tiefe des zerstörten neunten Wirbelkörpers kommt man auf die nicht veränderte Dura. Das Rückenmark ist an dieser Stelle von gewöhnlicher Konsistenz. Leider konnte dasselbe aus äusseren Gründen nicht herausgenommen werden.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt:

In der Milz sind die Malpighischen Körperchen fast durchgängig vergrössert und amyloid entartet. Die Gefässe zeigen durchschnittlich sehr geringe amyloide Veränderung.

Im Dünndarm sind die Lieberkühnschen Drüsen sehr wenig, die Gewebe der Submukosa in einem etwas stärkeren Grade amyloid entartet.

In der Leber zeigen die Acini im allgemeinen eine viel stärkere amyloide Degeneration, als die Probe mit Lugolscher Lösung erwarten liess. Zwischen den amyloiden Schollen sieht man häufig atrophische Leberzellen. Auch hier weisen die Gefässe nur eine spärliche Mitbeteiligung des amyloiden Prozesses auf.

In den Nieren findet man nur ganz vereinzelte kleine cirkumskripte amyloide Veränderungen an Malpighischen Körperchen, Harnkanälchen, Cylindern und Gefässen.

An Schnitten, die durch das Ligam. com. vertebr. antic. und dessen Umgebung gelegt sind, sieht man folgendes: Das Ligament ist verdickt und an seiner Oberfläche mehr oder weniger mit Rundzellen infiltriert. Die oberen Schichten der letzteren gehen in ein Gewebe über, das in der Hauptsache kleine Rundzellen, daneben auch Spindelzellen und Gefässe enthält. Diese Auflagerung, welche an verschiedenen Stellen von wechselnder Stärke ist, ist wohl als tuberkulöses Granulationsgewebe aufzufassen. In der Umgebung des Ligaments finden sich schon makroskopisch sichtbar, häufig kleinere und grössere tuberkulöse Knötchen, die von dem anderen Gewebe scharf abgegrenzt, im Innern zum Teil verkäst sind und Riesenzellen aufweisen. Die vorhandenen Gefässe zeigen meist deutliche amyloide Veränderungen. In dem übrigen Gewebe zwischen den Knötchen präsentieren sich öfter Anhäufungen von kleinen Rundzellen, sowie einzeln liegende Zellen, ungefähr so gross wie ein weisses Blutkörperchen, doch von verschiedener Gestalt, deutlich rot (Methylviolett auf Amyloid) gefärbt und im Innern scheinbar schwarzes Pigment enthaltend. Auch hier sind die Gefässe mitunter gering amyloid verändert.

138. Tuberkulose der mittleren Brustwirbelkörper mit Bildung kleiner Tumoren neben der Wirbelsäule in der Brusthöhle, sowie einer grösseren käsigen Geschwulst aussen neben der Wirbelsäule auf den unteren rechten Rippen. Kyphose der Brustwirbelsäule, Verengung des Wirbelkanals, Kompression des Rückenmarks. Querschnittsmyelitis. Deformität des Thorax. Beiderseitige pleuritische Verwachsungen. Kompression der Lungen. Mässige Bronchiektasien. Hyperämie und geringes Ödem, namentlich der Unterlappen. Stauung in Milz und Leber.

G. K., Mädchen, 5 Jahre alt, am 25. Juli 1891 aufgenommen, am 20. Januar 1892 gestorben.

Sektion am 21. Januar: Starke Abmagerung, die Beine gegen den Leib flektiert. Hochgradige Kyphose der Brustwirbelsäule. Vorwölbung des Sternum.

Normale Lage der Eingeweide. Bauchhöhle frei von Flüssigkeit. Beide Lungen vollständig mit der Pleura costalis verwachsen.

Die Herzbeutel Flüssigkeit nicht vermehrt. Das Herz etwas schlaff, in allen Abschnitten mit Blut gefüllt. Klappenapparat normal, keine myokarditischen Herde.

Die Lungen klein, komprimiert. Mässige Erweiterung der Bronchien. Hyperämie und geringes Ödem, namentlich der Unterlappen. Keine Zeichen von Tuberkulose.

Die Milz befindet sich im mittleren Stadium der Stauung.

Die Leber ist von blauroter Farbe, vermehrtem Blutgehalt. Die Acini undeutlich.

Die Mesenterialdrüsen zum Teil unbedeutend vergrössert.

Der Körper des 5. Brustwirbel ist fast vollkommen zerstört, zum Teil derjenige des 6.—8. Man findet hier überall nekrotische Knochenstücke und käsige Einlagerungen, letztere auch zwischen den Fortsätzen. Durch die Zerstörung des 5. Brustwirbelkörpers hat hier eine Knickung der Wirbelsäule stattgefunden und stehen die oberen und unteren Brustwirbelkörper ziemlich rechtwinklig zu einander. Der 2.—4. Wirbelkörper auf dem Durchschnitt ebenfalls weicher als gewöhnlich. Zu beiden Seiten des 5. Wirbelkörpers und mit ihm dicht zusammenhängend befindet sich je ein walnussgrosser verkäster Tumor. Ebenso besteht auf der rechten Seite zwischen den Fortsätzen und der 6. Rippe ein Verbindungsgang von dem zerstörten 5. Wirbelkörper nach aussen zu einer, auf den unteren Rippen, ziemlich dicht an der Wirbelsäule liegenden, von normaler Haut bedeckten, gänseeigrossen, nur aus Käsemassen bestehenden Geschwulst. Durch die Knickung der Brustwirbelsäule hat der Wirbelkanal ebenfalls eine Änderung erfahren, derselbe ist im Bereich des 5. und 6. Wirbelkörpers stark verschmälert. Das Rückenmark ist dementsprechend verdünnt und von ziemlich weicher Konsistenz. An einer circumskripten Stelle scheint die Marksubstanz im Querschnitt völlig zu Grunde gegangen zu sein. Oberhalb und unterhalb der verengten Partie ist das Rückenmark von ziemlich normaler Stärke, doch im Bereich von einigen cm weicher als gewöhnlich. Die Zeichnungen auf dem Querschnitt sind hier ziemlich undeutlich. Am unteren Ende der verengten Stelle des Wirbelkanals ragt an der hinteren Seite desselben eine halbhaselnussgrosse verkäste Partie in das Lumen hinein und komprimiert Dura und Rückenmark. Infolgedessen besteht hier ein ziemlich scharfer Übergang zur annähernd normalen Stärke des Rückenmarks, während dasselbe sich von oben her mehr allmählich verschmälert.

Spondylitis kommt im kindlichen Alter ziemlich häufig zur Beobachtung. Sie entwickelt sich hauptsächlich in den Wirbelkörpern. Das entzündliche Infiltrat im Knochengewebe kann zur Resorption gelangen, kleine Eiterherde können in Verkalkung übergehen, wie der Sektionsbefund unter Nr. 136 nachweist. Meist

haben aber die an diesen Stellen sich abspielenden Prozesse die Tendenz das Knochengewebe zu zerstören teils durch Granulationstuberkulose oder Nekrose. Erstere entwickelt sich mehr an der Vorderfläche der Wirbelkörper, wo das Ligam. comm. vertebr. anticum sich befindet, letztere hat mehr ihren Sitz in der Mitte des Wirbelkörpers.

Am seltensten finden sich die Halswirbel von diesem Prozess ergriffen. Schramm¹⁾ giebt an, dass unter 110 im Sophien-Kinder-Spital in Lemberg an Spondylitis behandelten Fällen 10 die Hals-, 66 die Brust-, 21 die Lenden- und 3 die Kreuzwirbel betrafen. Das grösste Kontingent stellten Kinder bis zum vierten Lebensjahr. Traumen spielen bei der Ätiologie die wichtigste Rolle. Abscesse fanden sich in allen Fällen von Caries des Kreuzbeins, in der kleineren Hälfte bei Caries der Hals- und Lendenwirbel und noch seltener bei Caries der Brustwirbel. Ich führe aus der Litteratur zwei Fälle von Spondylitis cervicalis kurz an. Dieselben sind von K. Brück²⁾ beschrieben.

1. Ein Mädchen von 10 Jahren mit Spondylitis cervicalis nach Trauma. Nach 6 monatlichem Spitalaufenthalt Meningitis basilaris und plötzlicher Tod nach Bewegung. Die Sektion ergibt: Spondylitis des ersten und zweiten Halswirbels, Zerstörung des Bandapparates, Luxation des Processus odontoideus mit Compression der Medulla oblongata und akute eitrige Meningitis veranlasst von einem prävertebralen Abscess.

2. Knabe von 3 $\frac{1}{2}$ Jahren mit Spondylitis cervicalis. Plötzlicher Tod während eines Erstickungsanfalles. Die Sektion ergibt eine hinter dem unteren Drittel der Trachea befindliche nuss-grosse verkäste Geschwulst, welche mit dem kariösen 7. Hals- und 1. Brustwirbel in Verbindung steht. Man gelangt durch dieselben bis zur Dura mater des abgeplatteten und etwas erweichten Rückenmarkes. In dieser Geschwulst verläuft ein Teil des rechten verdünnten N. vagus.

Caries des Kreuzbeins ist ein seltenes Ereignis. Ich verweise in Beziehung darauf, und auf den vorstehenden Fall unter Nr. 135 und auf den von G. Neumann³⁾ publizierten, der mit Tuber-

¹⁾ Wiener med. Wochenschr. 1896. Nr. 22—24.

²⁾ Pester med. chirurg. Presse 1888. 2. H. Refer. im Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 29. p. 118. 1889.

³⁾ Hygiea LI. 5. p. 279. 1889. Refer. im Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 31. p. 135. 1890.

kulose des Os sacrum und des Os ilei sinistrum und Kongestionsabscess in der Fossa iliaca sinistra aufgenommen wurde. Es handelt sich um einen Knaben von 13 Jahren, der einen Abscess in der linken Fossa iliaca hatte. Bei der Incision desselben fühlte man die vordere Fläche des Os sacrum blossgelegt. Eine Gegenöffnung über und hinter der Crista ilei nahe an der Synchondrose liess auch diesen Knochen als blossgelegt erkennen. Es wurde, um dem Eiter besseren Abfluss zu verschaffen, noch eine Durchmeisselung des Os ilei unternommen. Nach $8\frac{1}{2}$ Monat konnte der Knabe als fast geheilt entlassen werden. Vier Wochen später erschien ein Abscess in der rechten Lendengegend. Nach dritthalb Monaten war die Wunde desselben noch nicht geheilt.

Unter den Fällen von Spondylitis, welche ich in langen Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, überwog die Erkrankung der Brustwirbel entschieden die der anderen Regionen der Wirbelsäule. Ich reihe den vier vorstehenden Sektionsbefunden noch eine Beobachtung von A. Jarisch¹⁾ an. Dieselbe betrifft einen Knaben von 4 Jahren, welcher seit längerer Zeit an Bronchitis, welche mit erschwerter Respiration verbunden war, litt. Letztere artete schliesslich in heftige Erstickungsanfälle aus. In einem solchen Anfall erfolgte plötzlich der Exitus lethalis.

Die Sektion ergab zunächst eine sehr bedeutend vergrösserte Thymusdrüse. Dieselbe reicht von der oberen Brustapertur bis zum Herzbeutel, welchen sie teilweise bedeckt.

„Nach Entfernung der Thymusdrüse zeigt sich die Trachea von einer hinter ihr sitzenden Geschwulst nach vorn und rechts hin verdrängt. Die Schleimhaut derselben ist besonders an der hinteren Wand injiziert. Auf der Geschwulst liegen die sehr erweiterten Venen des Halses auf. Der Bogen der Aorta bedeckt den unteren Teil der Geschwulst und während die Carotis und Subclavia sinistra sich alsbald auf die linke Seite derselben begeben und von ihr bedeckt werden, steigt die Anonyma an der unteren Seite nach aufwärts und wird an ihrer Teilungsstelle in die Carotis dextra und Subclavia dextra, sowie diese selbst von der Geschwulst bedeckt. Der Ösophagus läuft an der linken Seite derselben nach abwärts und beschreibt in der Höhe des 6. Halswirbels einen Bogen nach rechts. Die Geschwulst hat die Grösse

1) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 8. 1875. p. 188.

einer Kindsfaust und erstreckt sich vom 6. Halswirbel bis zum 5. Brustwirbel. Sie ist wenig beweglich, fluktuiert und hat eine glatte Oberfläche. Sie hängt mit der hinteren Wand der Trachea durch lockeres Zellgewebe zusammen. Ihr Inhalt besteht aus teils flüssigen, teils fettkäsigen krümeligen Eitermassen. Die hintere Wand der Geschwulst hängt mit der Wirbelsäule zusammen. Der in die Höhle derselben eingeführte Finger gelangt auf den rauhen Körper des 3. Brustwirbels, während derselbe des 2. Wirbels fehlt und durch eine fingerweite runde, von kariösen Rändern begrenzte Öffnung ersetzt ist, durch welche der untersuchende Finger in den Rückenmarkskanal gelangt.

Die linke Lunge ist frei, braunrot, lufthaltig, ihre Pleura glatt. Die rechte Lunge, in ihrem ganzen Umfang angewachsen, ist stellenweise verdichtet und braunrot. Der rechte Bronchus ist an seiner Eintrittsstelle in den Hilus pulmonum durch eine taubeneigrosse fettkäsige degenerierte Drüse komprimiert.“

Die vorstehenden Befunde bestätigen die Angabe verschiedener Autoren, dass die Spondylitis hauptsächlich im ersten Lebensdecennium vorkommt. Nur zwei Fälle überschreiten dies Alter, und zwar Knaben von 12 und 13 Jahren, welche mit Caries des Os sacrum behaftet waren. Die beiden jüngsten an Spondylitis erkrankten Kinder, ein Knabe und ein Mädchen, waren $3\frac{1}{2}$ Jahre alt. Bei dem ersteren waren die Halswirbel, bei letzterer die Brustwirbel von dem Krankheitsprozess in Anspruch genommen.

In den Fällen von Spondylitis cervicalis waren in einem Fall der 1. und 2. Wirbel, in dem anderen der 7. Halswirbel und 1. Brustwirbel erkrankt. Die Spondylitis dorsalis hatte in einem Fall ihren Sitz nur im 1. Brustwirbel. In dreien erstreckte sie sich vom 2. Wirbel abwärts, einmal bis zum 3., in einem anderen Fall bis zum 9. Brustwirbel. In einem Fall fand sich die Wirbelsäule vom 5. bis 8. Wirbel erkrankt, in dem Fall von Jarisch waren nur der 2. und 3. ergriffen.

Das Rückenmark war in fünf Fällen durch den Druck der in ihrer Lage veränderten Wirbel in Mitleidenschaft gezogen. Es fand sich durch Kompression abgeflacht, verschmälert, verdünnt und in grösserem oder geringerem Grade erweicht. In dem einen Fall von Brück, in welchem der entzündliche Prozess seinen Sitz im 1. und 2. Halswirbel hatte, hatte sich derselbe weiter nach oben verbreitet und Grund zur Entwicklung von Meningitis basilaris gegeben.

In den meisten Fällen von Spondylitis cervicalis und dorsalis findet sich, dass der Krankheitsprozess nur auf seine nächste Umgebung fortgeschritten war und nur selten eine Allgemeinerkrankung des Körpers hervorgerufen hatte, obwohl die Dauer des Prozesses meist eine ziemlich lange gewesen war. Ziemlich regelmässig erfolgt der Exitus lethalis, nur in dem einen Fall von Caries ossis sacri trat der Knabe in relativer Genesung ausser Behandlung.

b) Coxitis.

Die Entzündung des Hüftgelenks ist im kindlichen Alter nicht selten. Sie beruht in der Mehrzahl der Fälle ebenfalls wie die Spondylitis auf skrofulöser und tuberkulöser Anlage. Man nimmt an, dass über ein Drittel der tuberkulösen Gelenkentzündungen auf die Coxitis entfallen.

139. Eitrige linksseitige Coxitis mit Zerstörung des Ligam. teres und der Kapsel. Vielfache mehr oder weniger weit in das Gewebe reichende metastatische Abscesse an der Körperoberfläche. Embolische Abscesse in beiden Lungen, am Herzen und in der linken Niere, embolische Herde in beiden Nieren. Infektiöse Milz. Leberverfettung. Usurierung der linken Art. femoralis. Mässiger Erguss im Abdomen und linken Pleuraraum. Teilweise pleuritische Verwachsungen rechterseits. Sepsis.

O. K., Knabe, 8 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, am 9. September 1892 aufgenommen, am 21. September gestorben.

Sektion am 22. September: Hochgradig abgemagerte Leiche eines 8jähr. Knaben. Geringe Totenflecken am Rücken, mässige Starre. Je eine mehrere cm lange, mit Gaze und Watte bedeckte, bis auf die Muskulatur reichende Wunde am rechten Unterarm, auf der rechten Brustseite in der Mammillarlinie zwischen 2. und 5. Rippe, auf dem Kopf hinter dem rechten Ohr, in der linken Achselhöhle, in der linken Glutäalgegend, an der Vorderfläche und etwas nach aussen im oberen Drittel des linken Oberschenkels und an der hinteren Fläche zwischen oberem und mittlerem Drittel. Ein haselnussgrosser eitriger Abscess an der Vorderseite des rechten Oberschenkel in der Mitte. Bei der Untersuchung der Gesässwunde gelangt man ohne besondere Schwierigkeit durch die zum grossen Teil zerstörte Muskulatur an das Hüftgelenk. Die Kapsel desselben ist zerstört, ebenso das Ligam. teres, so dass man den Kopf ziemlich leicht bewegen kann. Der Kopf selbst ist in seinem ganzen Umfange oberflächlich usuriert. Dicht über der Pfanne ist die äussere Darmbeinfläche auf Thalergrösse vollkommen von Periost entblösst. Wenn man die Wunde an der vorderen und äusseren Seite des Oberschenkels auseinander hält, so

sieht man in der Tiefe einige Blutgerinnsel. Dieselben stammen von einem $\frac{1}{2}$ cm langen Riss an der Vorderseite der Arter. femoralis, ungefähr Handbreit unter dem Ligam. Poupartii. Das umgebende Gewebe ist hier vielfach zerstört.

Der Panniculus adiposus ist meist geschwunden. Die Muskulatur gering entwickelt. Normale Lage der Eingeweide. Im Abdomen ca. $\frac{1}{4}$ l heller seröser Flüssigkeit. Im Beckenzellgewebe keine Entzündung.

Der Zwerchfellstand ist beiderseits im 4. Interkostalraum. Bei der Eröffnung der Brusthöhle zeigt sich, dass die rechte 2. und 3. Rippe zum Teil usuriert sind. Das Herz hat seine normale Lage.

Die linke Lunge ist nirgends adhärent. In der linken Pleurahöhle ca. 3 Esslöffel heller seröser Flüssigkeit.

Die rechte Lunge im Ober- und Unterlappen zum Teil mit der Pleura costalis verwachsen. Beim Loslösen des Unterlappen öffnet sich ein haselnussgrosser eitriger Abscess in demselben. Die rechte Pleurahöhle ist frei von Flüssigkeit.

Die Herzbeutelflüssigkeit ist nicht vermehrt, das Herz von normaler Grösse. Auf der Vorderfläche zwischen rechtem und linken Ventrikel etwas oberhalb der Mitte ein kleinwalnussgrosser eitriger Abscess, der sich in die oberen Schichten der Septummuskulatur fortsetzt. Der linke Ventrikel ist ziemlich stark kontrahiert, der rechte etwas schlaff. Der Klappenapparat ist allseitig normal. In der Muskulatur des linken Ventrikel vorne in der Nähe des Septum ca. 2 cm unterhalb der Aortenklappen eine erbsengrosse Abscesshöhle.

Beide Lungen ziemlich voluminös, lufthaltig, enthalten einige dicht unter der Pleura pulmonalis gelegene, haselnuss- bis walnussgrosse mit eitrigen oder schmutzigen braunen Massen gefüllte Höhlen.

Die Milz ist etwas vergrössert, von schmutzig roter Farbe auf dem Durchschnitt. Das Gewebe ist ziemlich matsch.

Beide Nieren von normaler Grösse, Kapsel leicht abziehbar. Sowohl auf der Oberfläche als auf dem Durchschnitt mehrere schmalere und breitere, oberflächliche und mehr in die Tiefe gehende Herde von graugelblich-schwarzer Farbe. In der linken Niere ein erbsengrosser Abscess. Im übrigen keine Besonderheiten.

Die Leber ist grösser als gewöhnlich, von gelblicher Farbe auf dem Durchschnitt. Das Messer zeigt einen fettigen Glanz. Die Acini sind meist verwischt, der Blutgehalt vermindert.

Magen und Darmkanal ohne Anomalie. Der Dünndarm zum Teil mit gelblich gefärbten Fäces ausgefüllt.

Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen nicht verändert.

Es ist leider verabsäumt worden, den linken Oberschenkel aufzusägen. Leicht möglich ist es, dass in demselben eine schleichende Osteomyelitis bestanden hat. Dieser Prozess hat dann ziemlich plötzlich auf das Hüftgelenk übergegriffen und von hier aus ist es ohne nachweisbare Ursache zu embolischen Herden und

Abscessen in den Organen und zu metastatischen Eiterungen an der Körperoberfläche gekommen. Der Tod ist direkt durch Verblutung infolge von Arrosion der Art. femoralis erfolgt.

87. Ausführlicher Sektionsbericht zu dem unter dieser Nr. kurz angeführten Fall in dem Abschnitt über Krankheiten des Mediastinum.

Sektion am 2. August 1888: Stark abgemagerte weibliche kindliche Leiche. Das rechte Bein im ganzen gegen das linke geschwellt. Entsprechend dem rechten Oberschenkelkopf an der Aussenseite eine 8 cm lange klaffende Schnittwunde, aus der sich Eiter entleert und in deren Mitte man den resezierten Oberschenkelknochen heraustreten sieht. An der Hinterfläche des mittleren Oberschenkel eine ca. 3 cm lange Schnittwunde von missfarbigem Aussehen, in derselben ein Drainagerohr. Beiderseits Narben in der Inguinalgegend. Die Haut bräunlich-gelblich verfärbt. Geringe Starre. Auf dem Rücken zahlreiche Totenflecken. Das Unterhautzellgewebe geschwunden. Die Muskulatur von dunkler Schinkenfarbe, ziemlich trocken. Die Rippen gelblich verfärbt. Abdomen frei von Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide.

Zwerchfellstand rechts an der 4. Rippe, links im 4. Interkostalraum. Bei Eröffnung der Brusthöhle findet sich, dass das Brustbein sowie der Unterlappen der rechten Lunge und der Oberlappen der linken Lunge teilweise mit dem Herzbeutel durch eitrige Schwartenbildungen verwachsen sind. Die linke Lunge im Unterlappen leicht mit der Pleura costalis durch gelbliche, mehrere mm dicke, frische Adhäsionen hier und da verwachsen. Bei der Loslösung öffnet sich ein bohnergrosser oberflächlicher Lungenabscess. Am rechten Unterlappen bestehen dieselben Verhältnisse. Der rechte Oberlappen ist durch strangartige Verbindungen mit der Pleura costalis mässig fest verwachsen. In jeder Pleurahöhle ca. 3 Esslöffel seröser gelblich-bräunlicher Flüssigkeit.

Die Herzbeutelflüssigkeit etwas gelbbräunlich gefärbt, nicht vermehrt. Das Herz 8 cm breit, 6 lang. Das Organ ist im ganzen schlaff, namentlich der rechte Ventrikel. Die Gegend der Koronargefässe auf der Oberfläche des Herzens sowie die Herzspitze in mässigem Grade mit Fett überzogen. Die Gegend zwischen rechtem Ventrikel und Vorhof stark fettreich. Am linken Ventrikel und Vorhof verschiedene stecknadelkopfgrosse oberflächliche Sugillationen. Der rechte Vorhof ist leer. Der rechte Ventrikel enthält zahlreiche Speckgerinnsel von exquisit gelblicher Farbe und wenig dünnflüssiges wässeriges Blut. Im linken Vorhof und Ventrikel mässige Mengen Speckgerinnsel. Der linke Ventrikel gering kontrahiert, grösste Dicke 1 cm, rechts 0,3. Der Klappenapparat allseitig normal. Sämtliche Klappen sowie die Sehnenfäden von gelblicher Farbe, ebenso die Intima der grossen Gefässe. Die Herzmuskulatur von blassbräunlicher Farbe, verminderter Konsistenz. Makroskopisch sind keine myokarditischen Herde sichtbar.

Die linke Lunge ist von annähernd normalem Volumen, enthält auf der Oberfläche zahlreiche kleine Sugillationen. Der Oberlappen ist etwas ödematös. Die Bronchial- und Gefässdurchschnitte sind leicht gelblich gefärbt. Die Bronchien sind mit dünnflüssigem Schleim gefüllt. Die Schleimhaut ist gerötet.

Die Lingula enthält an der Spitze sowie 1,5 cm höher einen haselnussgrossen, mit jauchigem Inhalt gefüllten Abscess. Der Unterlappen ist ziemlich blutreich, ödematös, enthält am unteren Rand einen haselnussgrossen eitrigen Herd, sowie zahlreiche kleine Herde im Innern. Die Umgebung desselben ist infiltriert, von blauerer Farbe.

Die rechte Lunge ist auf der Oberfläche ebenfalls vielfach mit Sugillationen bedeckt. Der Oberlappen ist stark geschrumpft, wenig lufthaltig, von graugelblicher Farbe, frei von entzündlichen Erscheinungen. Die Bronchien gering erweitert. Der Unterlappen zeigt dasselbe Bild wie links.

Die Tracheal- und Bronchialdrüsen sind gering geschwellt, von blauerer Farbe, zum Teil markig infiltriert und verkalkt.

Die Milz ist 10,5 cm lang, 7 breit, 3 hoch. Sie ist von braunroter Farbe, das Gewebe brüchig und matsch.

Die linke Niere ist 10,5 cm lang, 5,5 breit, 3 hoch. Die Kapsel sehr leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, zeigt Andeutungen von fötaler Lappung. Venensterne deutlich ausgesprochen. Das Gewebe etwas ödematös, auf Oberfläche und Durchschnitt von gelblicher Farbe. Die Rinde an einzelnen Stellen verschmälert, die Strichelung verwaschen. In den Pyramiden vereinzelte stecknadelkopfgrosse eitrige Herde.

Die rechte Niere ist 9,5 cm lang, 5 breit, 2,9 dick, zeigt dieselben Verhältnisse. Auf dem Durchschnitt makroskopisch keine Eiterherde sichtbar.

Die Leber ist 19,5 cm breit, der rechte Lappen 16 lang. Organ von gelblicher Farbe, mittlerem Blutgehalt, schneidet sich etwas fest. Die Schnittfläche leicht krisselig. Die Läppchenzeichnung nur stellenweise deutlich.

Der Magen ohne Anomalie, ebenso die Mesenterialdrüsen.

Cöcum und Proc. vermiformis mit dem darunter liegenden Bauchfell fest verwachsen. Darmkanal sonst nicht verändert. Beide Tuben gering erweitert, enthalten etwas dünnflüssigen Eiter, die rechte Tube im mittleren Drittel vielfach geschlängelt. Die Schleimhaut des Fundus uteri von schmutzig braunrotem missfarbigem Aussehen, Cervix und Scheide normal. Am äusseren Muttermund an der rechten hinteren Seite ein kleiner halberbsengrosser Eiterherd. Das rechte Ligam. latum dicht neben dem Uterus mässig infiltriert, beim Einschneiden sieht man hier und da etwas Eiter hervorquellen. Blase ohne Anomalie.

Der rechte Musc. psoas in seiner ganzen Ausdehnung leicht vorgewölbt, von schwärzlich brauner Farbe. Beim Einschneiden kommt man auf eine grosse, mit gelblichem Eiter gefüllte Abscesshöhle, die nach oben bis an die überall intakte Wirbelsäule, nach unten bis zum Poupartschen Bande reicht. Zwei Inguinaldrüsen geschwellt, von doppelter bis dreifacher Bohnengrösse. Die Umgebung des rechten Foramen ischiad. majus eitrig infiltriert, zum Teil zerstört, mit dem Abscess zusammenhängend. Rauher Knochen ist nicht fühlbar. Eine direkte Verbindung mit dem kleinen Becken besteht nicht. Die Pfanne ist bis auf eine kleine raue Stelle neben dem Ansatz des Ligam. teres intakt. Der Oberschenkel bis zur Mitte von Periost entblösst, die Umgebung eitrig zerstört. Das Knochenmark ist relativ gut erhalten, von grauer Farbe.

Die Schädelhöhle durfte nicht geöffnet werden.

Mikroskopischer Befund:

Im *Musc. psoas dexter* finden sich nur wenige normale Fibrillen, die meisten zeigen mehr oder weniger hochgradige Veränderungen. Man sieht Fibrillen mit undeutlicher Querstreifung, aber erhaltenen, dann solche mit untergegangenen Muskelkernen. Vielfach besteht Schwund der Querstreifung und dann präsentieren sich die einzelnen Fibrillen als homogene weissliche Schläuche, die mit wachsartiger Degeneration jedoch keine Ähnlichkeit haben. Die Fibrillen sind im ganzen etwas verbreitert. Häufig sieht man dort, wo die Struktur verloren gegangen ist, feinkörnige Trübung sowie kleinere und grössere Fetttröpfchen. Manchmal ist die Fibrille an dem einen Ende noch deutlich gestreift, dann verliert sich die Streifung, die Fibrille schwillt nach beiden Seiten hin mächtig an und zeigt nur fettig degenerierte Parteen, um sich dann wieder zu verjüngen und allmählich in einen annähernd normalen Zustand überzugehen. Die Querstreifung der Herzmuskulatur ist im ganzen ziemlich gut erhalten, auch die Muskelkerne sind vielfach sichtbar, doch besteht eine feinkörnige Trübung der meisten Fibrillen. Dieselben haben ein Aussehen, als ob man feinen Sand auf sie gestreut hätte.

Die Herde in der linken Niere erweisen sich als cirkumskripte dichte kleinzellige Infiltration, von Nierengewebe ist daselbst nichts zu sehen. In der nächsten Umgebung ab und zu kleine Anhäufungen von Rundzellen. Normales Verhalten der Harnkanälchen. Bakterien lassen sich mittelst der Löfflerschen Methode nicht nachweisen.

Die Centralvenen der einzelnen Leberacini sind gering erweitert. Die äussere Peripherie der Acini heller als der übrige Teil, in den Leberzellen und zwischen ihnen stellenweise viel Fett. Hier und da kleinzellige Infiltration im Bindegewebe. Das ganze Bild erinnert an Muskatnussleber.

140. M. Z., Mädchen, 8 Monate alt, am 8. Februar 1894 aufgenommen, am 21. Februar gestorben.

Sektion am 23. Februar: Bedeutendes Emphysem beider Lungenränder. Streifenpneumonie über den hinteren Abschnitten des rechten Ober- und Unterlappen. Atelektase und Pneumonie über den hinteren Parteen des linken Unterlappen. Teilweise Verfettung der Leber. Eitrige rechtsseitige Hüftgelenkentzündung mit Nekrose der Pfanne. Ostitis und Periostitis in der oberen Hälfte des rechten Oberschenkel mit teilweiser Zerstörung der umgebenden Weichteile.

Der besseren Übersicht halber führe ich ganz kurz drei Fälle von Coxitis, welche in den vorstehenden Sektionsbefunden enthalten sind, hier an.

43. E. W., Mädchen von 10 Jahren. Tuberkulöse Konvexitäts- und Basilarmeningitis. Hydrocephalus internus. Tuberkulose der Lungen, teilweise Verkäsung der Bronchialdrüsen. Atrophie der Leber. Resektion des linken Oberschenkelkopfes. Die Operationswunde ist zum grössten Teil verheilt und von gutem Aussehen.

53. M. K., Mädchen von 6 Jahren. Alte pleuritische Verwachsungen. Verkäste Knoten im linken Oberlappen. Infarkt im rechten Unterlappen. Bronchitis und Bronchiektasieen. Teilweise Verkäsung der Bronchialdrüsen. Mässige Hypertrophie des linken Ventrikel. Geringe cirkumskripte Peritonitis. Phlegmone des Beckenzellgewebes auf der linken Seite mit Abscessbildung. Arrosion eines kleinen Gefässes daselbst. Perforation der Mastdarmwand an zwei Stellen. Resektion des linken Oberschenkelkopfes. Phlegmone an der linken Aussenseite des Beckens und am Oberschenkel. Fettnieren, Fettleber. Thrombose der linken Vena iliaca und femoralis.

56. O. R., Knabe von 7 Jahren. Resektion des rechten Oberschenkelkopfes, Zerstörung der umliegenden Weichteile. Geringer Erguss in beiden Pleurahöhlen. Miliartuberkulose der Lungen. Pneumonie des rechten Unterlappens. Mässige Dilatation des linken Ventrikel. Käsigte Knoten in Milz und Nieren. Ödem der linken Niere. Parenchymatöse Nephritis. Fettleber. Hydrops der Gallenblase. Verkäsung der Portal- und rechten Inguinaldrüsen. Miliartuberkulose des Duodenum.

Karewski¹⁾ citiert die statistischen Angaben von Lannelongue, wonach von 100 Fällen 5 im Alter bis zu 2 Jahren, 20 in dem bis zu 5, 54 in demselben bis zu 54 Jahren standen. Also 69 % der vor der Pubertät an Hüftgelenkentzündung erkrankten Kinder sind noch nicht 10 Jahre alt.

Unter den 6 vorstehenden Sektionsbefunden war das jüngste Kind 8 Monate alt, 3 standen im Alter von 6 bis 8¹/₂ Jahren, 2 hatten das 10. Jahr erreicht.

Sämtlichen Fällen liegt Tuberkulose zu Grunde und musste wegen des vorgeschrittenen Prozesses die Resektion des Schenkelkopfes vorgenommen werden. Im Fall 139 scheint die Krankheit

¹⁾ Die chirurgischen Krankheiten des Kindesalters 1894. p. 277.

eine Synovialistuberkulose gewesen zu sein, weil das Ligam. teres und die Gelenkkapsel zerstört und der Kopf nur oberflächlich usuriert gefunden wurde. Der ausgedehnte Abscess am Oberschenkel steht in direktem Zusammenhang mit der Gelenkentzündung. Die Abscesse in der Haut und verschiedenen Organen sind meist durch Embolie entstanden und metastatischen Ursprunges. Ein seltenes Ereignis ist die durch Arrosion der Femoralarterie entstandene Blutung.

In allen übrigen Fällen scheint der Krankheitsprozess vom Knochen ausgegangen zu sein.

Der Fall 87 ist dadurch ausgezeichnet, dass der Uterus und dessen Adnexa in Mitleidenschaft gezogen waren und dass ein ausgedehnter Abscess im Musc. psoas bestand.

Im Fall 43 war die Operationswunde nahezu geheilt, als eine Aussaat von Tuberkelbacillen in den Meningen vor sich ging, welche den tödlichen Ausgang herbeiführte. Die Ursache dieses Vorganges ist wohl weniger in der Coxitis als in der Lungentuberkulose zu suchen.

Vergleicht man diese Fälle von Coxitis mit denen von Spondylitis, so ist auffällig, dass in ersteren die tuberkulöse Zerstörung in höherem Grade vor sich ging, eher und in ausgedehnterem Maasse auf die Umgebung übergriff, auch eher metastatische Vorgänge und septische Prozesse hervorrief, als bei Spondylitis.

Es kommen leichtere Fälle vor, welche meist nur der Privatpraxis angehören, in denen die Flüssigkeitsmenge im Gelenk eine sehr geringe ist und durch absolute Ruhe desselben und Extension Heilung erzielt werden kann. Es kann eine ziemliche Beweglichkeit des Gelenkes wieder zustande kommen. Lässt man solche Kinder zu früh aufstehen und umherlaufen, so kann man sicher sein, dass die Entzündung wieder angefacht wird und zur Eiterung mit ihren Folgen führt.

c) Maligne Periostitis und Osteomyelitis.

141. Maligne Periostitis des rechten Schlüsselbeins. Infiltration und Zerstörung der rechten Schlüsselbein- und oberen Brustgegend. Sekundäre Lungenabscesse. Ödem der Lungen. Beiderseitige frische eitrig-pleuritische Schwarten. Milztumor. Embolische Eiterherde in den Nieren. Geringe Muskatnussleber. Hämorrhagieen der Magen-

schleimhaut. Hyperämie und Ödem des Gehirns. Fettige Degeneration der Herzmuskulatur. Kontusion durch eine Kegelkugel.

C. L., Knabe, 13^{1/2} Jahre alt, am 13. April 1888 aufgenommen, am 15. April gestorben.

Sektion am 16. April: Sehr grosse männliche Knabenleiche. Haut von weissgelblicher Farbe. Starke Starre. Die rechte Schlüsselbein- und obere Brustgegend geschwollen, gerötet, die Haut zum Teil in Blasen abgehoben. Unterhalb des Schlüsselbeins eine mehrere cm lange Schnittwunde. Durch Erweiterung dieses Schnittes kommt man in infiltriertes, missfarbiges, zum Teil zerstörtes Gewebe. Das Schlüsselbein ist von Periost entblösst, an mehreren Stellen rau. Das Periost selbst verdickt, von grauweisslicher Farbe. Die Gelenkverbindungen verhalten sich normal, ebenso Oberarm, Schulterblatt und Rippen. Nach der Pleurahöhle zu hat kein Durchbruch stattgefunden.

Unterhautzellgewebe gering entwickelt. Muskulatur von lebhafter lachsroter Farbe. Abdomen frei von Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide. Das vordere Mediastinalgewebe etwas verdickt.

Im Herzbeutel ca. ein Esslöffel serös-eitriger Flüssigkeit. Das Herz ist gross, 9,5 breit, 7,5 lang. Das Epikard über beiden Ventrikeln ziemlich fettreich. Im rechten Vorhof und Ventrikel mässige Mengen Speckgerinnsel, ebenso im linken Ventrikel. Der linke Ventrikel ist 1,6, der rechte 0,5 cm stark. Klappenapparat allseitig normal. Der rechte Ventrikel ist mässig erweitert, namentlich gegen die Pulmonalis zu. Die Papillarmuskel sehr kräftig entwickelt. Die Muskulatur an der Oberfläche etwas grau verfärbt, gegen das Endokard blassbraun, von gering verminderter Konsistenz.

Die Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit. Beide Lungen auf der Oberfläche mit gallertig eitrigen, bis zu ¹/₂ cm dicken gelblichen Massen bedeckt und hier und da mit der Pleura costalis verwachsen. In beiden Lungen dicht unterhalb der Pleura mehrere haselnuss- bis walnussgrosse, mit bräunlicher Jauche gefüllte Abscesshöhlen. Die Lungen im ganzen blutreich, an einzelnen Stellen Blutungen im Gewebe, ödematös.

Die Milz ist 12,5 cm lang, 7,5 breit. Die Kapsel ist leicht gerunzelt. Das Organ ist schlaff, von schmutzig braunroter Farbe, das Gewebe brüchig.

Die linke Niere ist 10,5 cm lang, 5 breit, 3,3 hoch. Die Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche glatt, enthält mehrere stecknadelkopfgrosse eitrige Abscesschen. Die Venensterne ziemlich deutlich. Das Organ ist von braungelber Farbe. Auf dem Durchschnitt ebenfalls ein kleiner Eiterherd sichtbar. Die Rinde nicht verschmälert, die Strichelung deutlich.

Die rechte Niere 10,5 cm lang, 5 breit, zeigt in allem dieselben Verhältnisse.

Die Leber ist 24,5 cm breit, der rechte Lappen 17,5 lang. Organ von gelbbraunlicher Färbung, Läppchenzeichnung ziemlich deutlich. Mittlerer Blutgehalt. Erinuert etwas an Muskatnussleber.

Im Magen zahlreiche punkt- und strichförmig kleine Blutungen.

Darmkanal ohne Anomalieen.

Das Gehirn ist etwas ödematös. Zahlreiche Blutpunkte auf den Durchschnitten.

Die mikroskopische Untersuchung der Herzmuskulatur ergibt folgendes: An vielen Stellen sieht man gut erhaltene, vollkommen normale Muskelfibrillen. An anderen Fibrillen ist die Querstreifung zu Grunde gegangen, es besteht körnige Trübung und fettige Degeneration.

In dem Eiter aus der Klavikulargegend finden sich zahlreiche Bakterien.

142. Amputation des linken Femur. Geringer Erguss in den Pleurahöhlen. Mässige pleuritische Verwachsungen beiderseits. Cirkumskripte Entzündungen auf dem äusseren Perikardialblatt. Hypertrophie beider Ventrikel, besonders rechts. Pneumonische Herde in den Lungen. Embolische Herde in den Lungen und der rechten Niere. Partielle Einreissung der rechten Niere. Stauung in Milz und Leber. Abgelaufene Enteritis follicularis im Dickdarm und Mastdarm. Abscess am rechten Oberschenkel. Gelenkschwellungen. Vielfacher Decubitus. Sepsis. Maligne Periostitis der linken Unterschenkelknochen.

W. M., Knabe, 10 Jahre alt, am 4. August 1888 aufgenommen, am 11. Oktober gestorben.

Sektion am 12. Oktober: Bis zum Skelett abgemagerte, äusserst unangenehm riechende Leiche eines 10jährigen Knaben. Der linke Oberschenkel ist im oberen Drittel amputiert. Aus der Operationswunde entleert sich Eiter, der Knochen ist von Periost entblösst. Der rechte Fuss, sowie beide Hände und Unterarme bis zum Ellbogengelenk mässig ödematös, rechts stärker als links. In den Handgelenken kein Eiter, nur Ansammlung seröser Flüssigkeit. Die Knochen von normalem Aussehen, zeigen keine Veränderungen. An der Aussenseite des oberen Drittels des rechten Oberschenkels eine 10 cm lange Schnittwunde. Dieselbe ist von missfarbigem, schwärzlichem Aussehen, es entleeren sich aus ihr auf Druck bräunliche stinkende Massen. In der Haut des rechten Unterschenkel und Fusses mehrere stechnadelkopf- bis linsengrosse Sugillationen. Ca. zweihandbreiter bis auf den Knochen gehender Decubitus am Kreuzbein, desgleichen kleinere Decubitalgeschwüre in der Mitte der Wirbelsäule, am linken oberen Schulterblattwinkel und am rechten Ellbogengelenk. Zahlreiche Totenflecken auf dem Rücken. Mässig starke Starre. Die Haut am ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts leicht abschilfernd.

Das Unterhautzellgewebe ist fast gänzlich geschwunden. Die Haut an der Brust papierdünn, reisst beim Lostrennen ein. Die Muskulatur ist von matter, blassrötlicher Farbe. Im Abdomen ca. 1 Esslöffel leicht getrübler seröser Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide.

Zwerchfellstand rechts an der 4. Rippe, links im 4. Interkostalraum. Das Herz liegt in grösserer Ausdehnung als gewöhnlich von Lunge unbedeckt vor.

Die linke Lunge am unteren Ende des Oberlappen in der Gegend der Lingula durch eitrig Massen mit der Pleura costalis leicht verklebt. Im linken Pleuraraum ca. 3 Esslöffel rötlich gefärbter seröser Flüssigkeit.

Die rechte Lunge in den hinteren Partien des Unterlappen durch frische eitrig Adhäsionen mit der Pleura costalis gering verwachsen. In der rechten Pleurahöhle dieselbe Flüssigkeit wie links.

Auf dem äusseren Blatt des Herzbeutels dicht an der erwähnten Verlötungsstelle zwischen linker Lunge und Pleura eine ca. 3 cm lange, 1,5 breite, mehrere mm dicke Auflagerung, deren Oberfläche eitrig belegt ist.

Der Herzbeutel ist erweitert, enthält ca. 4 Esslöffel heller seröser Flüssigkeit.

Das Herz 7 cm breit, 5 lang, fühlt sich im ganzen in beiden Hälften etwas derb an. An der Herzspitze eine erbsengrosse sehnige Verdickung. Im rechten Vorhof und Ventrikel geringe Cruormassen und Speckgerinnsel, ebenso im linken Vorhof. Grösste Dicke des linken Ventrikel 1,5 cm, des rechten 1. Die Muskulatur des Conus arteriosus sehr stark und kräftig entwickelt. Keine nennenswerte Erweiterung der Ventrikel. Die Klappen schlussfähig, der Klappenapparat allseitig normal, nirgends Exerescenzen, die Sehnenfäden nicht verkürzt. Zwischen rechtem Vorhof und Ventrikel das epikardiale Fettgewebe von bedeutender Stärke und gallertigem Aussehen, links in geringerem Mass. Die Muskulatur im allgemeinen von blassbräunlicher Farbe, kaum verminderter Konsistenz. Makroskopisch keine myokarditischen Herde.

Die linke Lunge von normalem Volumen. Der Oberlappen ziemlich lufthaltig, stark ödematös. Der Unterlappen blutreich, das Gewebe stellenweise von vermehrter Resistenz und braunroter Farbe. In der verklebten Partie des Oberlappen zwei etwa haselnussgrosse embolische Herde, die Umgebung derselben pneumonisch infiltriert. Die Bronchien, namentlich im Unterlappen, erweitert.

Die rechte Lunge enthält im Unterlappen ebenfalls zwei embolische Herde, im übrigen dieselben Verhältnisse wie links. Der Mittellappen ist zum Teil infiltriert, ödematös.

Tracheal- und Bronchialdrüsen geschwellt, von blauroter Farbe.

Die Milz 8,5 cm lang, 5 breit, von braunroter Farbe, mässig fester Konsistenz.

Die linke Niere ist 9,5 cm lang, 3,5 breit. Die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche glatt. Die Farbe ist weissgelblich. Die Rinde von normaler Breite, die Strichelung undeutlich. Nirgends embolische Herde.

Die rechte Niere ist 9,5 cm lang, 3,5 breit, enthält auf der Oberfläche einen erbsengrossen Infarkt. An einer anderen Stelle ist unter der intakten Kapsel die Rindensubstanz bis auf die Marksubstanz unregelmässig eingerissen. Das Gewebe daselbst sehr weich, sonst makroskopisch, auch in der Umgebung, keine Veränderung, keine Blutung.

Die Leber gross, von braunroter Schnittfläche, mittlerem Blutgehalt. Läppchenzeichnung undeutlich.

Das retroperitoneale Gewebe zwischen Leber und rechter Niere längs der Wirbelsäule ist blutig tingiert, ebenso links, aber in geringerem Grade.

Die Magenschleimhaut ohne Anomalie.

Die Gefäße der Darmwand stellenweise lebhaft injiziert. Schleimhaut von Dickdarm und Mastdarm etwas aufgelockert. Die Follikel im Mastdarm schwärzlich pigmentiert. Keine Ulcerationen.

Mesenterialdrüsen nicht geschwellt. Pankreas blass.

Blase stark gefüllt mit hellem gelben Urin.

Die Schädelhöhle wurde nicht geöffnet.

Mikroskopischer Befund:

Das Herz zeigt überall normale Querstreifung der Muskulatur, die Kerne sind wohl erhalten. Das interstitielle Gewebe ist nicht verändert. An einzelnen Stellen sehen die Fibrillen bei normaler Querstreifung ganz feinkörnig getrübt aus.

Der Infarkt der rechten Niere setzt sich mehr oder minder deutlich von dem umgebenden Gewebe ab. Häufig bemerkt man an der Grenze zahlreiche Rundzellen, die sich hier und da in das Nierengewebe fortsetzen. Die umgebenden Harnkanälchen sind meist verändert, zeigen Erweiterungen. Die Zellgrenzen sind undeutlich, die Kerne sehr blass, kaum tingiert. Der Infarkt besteht der Hauptsache nach aus einer ziemlich homogenen, etwas krisseligen Masse und vereinzelt Anhäufungen von Rundzellen, von Nierengewebe ist nichts zu entdecken. An der Peripherie sieht man ab und zu undeutliche Zellbildungen ohne Kern. Bakterien lassen sich mittelst der Löfflerschen Methode nicht nachweisen. An den eingerissenen Stellen findet sich nichts Besonderes.

Die Untersuchung des amputierten Beines ergibt folgendes: Das Periost ist vom Femur leicht abgelöst, der Knochen von normalem Aussehen, das Mark grau verfärbt, matsch. Die Muskulatur von gesunder Farbe. Das Kniegelenk ohne Veränderungen. Die Muskulatur des Unterschenkels vielfach zerstört und mit eitrigen Herden durchsetzt. Die Gefäße liegen zum Teil frei. Tibia und Fibula von grauer Farbe, stellenweise rau, das Periost fast vollkommen untergegangen. Es lässt sich keine Fraktur auffinden. Im Fussgelenk jauchige bräunliche stinkende Flüssigkeit. Talus und Calcaneus zum Teil usuriert.

143. Maligne Osteomyelitis und Periostitis der rechten Tibia. Teilweise Zerstörung der umgebenden Muskulatur. Fibrinöse Ablagerungen auf dem Herzbeutel und der linken Lunge. In Verjauchung begriffene Lungeninfarkte. Blasser Infarkt der linken Niere. Infektiöse Milz, Fettleber. Hautsugillationen. Sepsis.

A. Ar., Knabe, 5 Jahre alt, am 2. August 1889 aufgenommen, am 3. August gestorben.

Sektion am 5. August: Mässig abgemagerte grosse Leiche eines 5jähr. Knaben. Starke Starre. Bauchhaut grünlich verfärbt. Zahlreiche Totenflecken auf der Rückseite des Körpers. Vielfache punkt- und strichförmige bläulich rote Verfärbungen an den Seiten und der Vorderfläche des Körpers. An der Innenseite des rechten Unterschenkel eine mit Verbandstoffen bedeckte, fast die ganze Länge der Tibia einnehmende klaffende Schnittwunde. Auf der Rückseite drei 5—6 cm lange Gegenöffnungen. Die Tibia ist fast ganz von Periost entblösst und hat eine grauweissliche Farbe, die Oberfläche ist glatt. Das Periost ist verdickt, missfarbig, zerrissen. Zwischen Knochen und Periost kein Eiter. Die Muskulatur an der Innen- und Rückseite vielfach zerstört, von schmutzigem schwärzlichem Aussehen. Die Muskel der Vorder- und Aussen-seite von blassrötlicher Farbe. Nach Herausnahme der Tibia zeigt sich, dass Knie- und Fussgelenk vollkommen intakt sind. Das Knochenmark der Tibia ist zum grössten Teil erweicht, von graurötlicher Farbe, mit Eiterherden durchsetzt. An einer Stelle findet sich ein 2 cm langes und 0,5 breites Blutcoagulum. Von Fraktur oder Fissur ist nichts am Knochen zu entdecken.

Das Unterhautfettgewebe fast geschwunden. Die Muskulatur von blassem lachsfarbigem Aussehen. Abdomen frei von Flüssigkeit. Normale Lage der Eingeweide. Starke Auftreibung der Därme.

Zwerchfellstand rechts an der 5. Rippe, links im 4. Interkostalraum.

Bei Eröffnung der Brusthöhle zeigt sich der Herzbeutel auf der linken Seite sowie die angrenzenden Partien der linken Lunge mit fibrinös eitrigen Massen belegt. Herzbeutel und linke Lunge leicht verwachsen, der erstere gering verdickt. Die Herzbeutelflüssigkeit nicht vermehrt, von gewöhnlicher Farbe.

Die linke Lunge mit den erwähnten Auflagerungen auf dem grössten Teil der Oberfläche bedeckt und durch dieselben leicht mit der Pleura costalis verwachsen. Zahlreiche kleinere und grössere cirkumskripte, leicht prominente Herde auf der Oberfläche, die sich beim Einschneiden als in Vereiterung und Verjauchung begriffene Infarkte präsentieren. In der Umgebung der meisten derselben bestehen Blutungen im Lungengewebe. Die Lunge ist im ganzen schlaff, mässig lufthaltig, der Unterlappen ziemlich blutreich.

Die rechte Lunge im unteren Teil stark mit dem Zwerchfell verwachsen, sonst nirgends adhärent. Die rechte Pleurahöhle frei von Flüssigkeit. Auch hier auf der Oberfläche vereinzelte in Erweichung begriffene Infarkte. Das Gewebe blutreich, mässig ödematös.

Das Herz 7 cm breit, 6 lang. Der linke Ventrikel stark kontrahiert, der rechte etwas schlaff. Im rechten Vorhof und Ventrikel geringe Cruormassen. Klappenapparat allseitig normal. Die Muskulatur von blasser graubrauner Farbe, kaum verminderter Konsistenz.

Die Milz von normaler Grösse, auf dem Durchschnitt von schmutzig braunroter Farbe. Das Gewebe brüchig und matsch.

Die linke Niere ist 8 cm lang, 4 breit. Sie zeigt Andeutung von fötaler Lappung. Die Kapsel ist leicht abziehbar. Die Oberfläche ist glatt. An dem oberen Ende ziemlich dicht unter der Oberfläche liegend ein halbhaselnuss-grosser Knoten von blassgelblicher Farbe. Die Rinde ist nicht verschmälert, die Strichelung deutlich.

Die rechte Niere bietet die gleichen Verhältnisse.

Die Leber ist mässig vergrössert, von exquisit gelblich rötlicher Farbe. Der Blutgehalt ist gering. Der Durchschnitt zeigt fettigen Glanz. Die Läppchenzeichnung fast vollkommen verwischt.

Magen und Darmkanal ohne Anomalie.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzens ergibt überall normale Struktur.

Durch einen Sprung hat eine Erschütterung der rechten Tibia stattgefunden, es ist im Knochenmark zu einer Blutung gekommen, die sich noch jetzt durch das Coagulum dokumentiert. Dieser Thrombus ist durch unbekannte Ursache infektiös geworden, hat die Osteomyelitis bewirkt, durch Überwanderung nach aussen die Pericarditis und damit ist es zur allgemeinen Sepsis gekommen.

Ich reihe einige Fälle aus der Litteratur kurz an.

Fall von Le Fort¹⁾. Ein Mädchen von 17 Jahren leidet seit einiger Zeit an Schmerzen in der rechten Clavicula. Bei der Untersuchung findet sich ein beträchtlicher Abscess. Bei Fingerdruck entdeckte man Krepitation. Ein Trauma hatte sich nicht nachweisen lassen. Nach Entleerung des Abscesses fand sich die Clavicula entblösst und vollständig von ihrer Umgebung gelöst, so dass sie sich leicht entfernen liess. Heilung.

Fall von Kohts²⁾. Mädchen von 3 1/2 Jahren, verschiedentlich gefallen. Plötzlich heftiges Fieber, Schmerzen im rechten Bein, stirbt unter Trismus und Tetanus. Die Sektion ergibt die Dura spinalis stark gespannt und injiziert. Auf dem Querschnitt quillt die Substanz des Rückenmarks stark auf, die graue Substanz ist blass und fleckig. Ausserdem finden sich Ekchymosen der Pleura, Lungen, des serösen Überzuges des Herzens, grössere hämorrhagische Herde in den Lungen, akute Milzschwellung.

Zerstreute Ekchymosen in der Muskulatur der rechten unteren Extremität. Auf dem Durchschnitt des rechten Oberschenkelknochens ist das Markgewebe gelb, fetthaltig, einzelne rote Flecke, aber keine Erweichungsherde.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt Mikrokokken in den Ekchymosen und kleinen Arterien. Die Muskel in der Umgebung von Eiter durchsetzt, zerklüftet, hyalin entartet. In den Knochen neben grossen Fettzellen auch Rundzellen. Fettembolie und ver-

1) Gaz. hebdomad. 1873. p. 451.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1887. 44.

schieden grosse Infarkte der Lungen, eitrige Peribronchitis mit Mikrokokken in den Bronchiolen und kapillaren Arterien. Mikrokokken in den Kapillaren der Milz und den Nieren.

Die perniciöse Infektion hatte hier wahrscheinlich ihren Ausgang von der eitrigen Peribronchitis genommen.

Fall von J. Langer¹⁾, Knabe von 12 $\frac{1}{2}$ Jahren. Leichte Scarlatina. Vorher Fall auf die Tibia oben. In der Rekonvaleszenz heftige Schmerzen, tiefe Fluktuation, Trepanation des Kopfes der Tibia. Grosser Eiterherd an dieser Stelle, das Mark des Knochens, welches durch eine Schicht gesunden Knochengewebes getrennt war, intakt. Später eitrige Entzündung des rechten Ellbogengelenks, schmerzhaftes Anschwellen der unteren Epiphyse des Humerus. Heilung mit Ankylose.

Fall von J. Lindsay Stewen²⁾. Mädchen von 15 Jahren. Heftige Schmerzen in der linken Hüfte und dem rechten Kniegelenk, hohes Fieber. Exitus unter grosser Atemnot und terminalen Delirien. Die Sektion ergab „die linke Darmbeinschaukel auf beiden Seiten von Periost entblösst zwischen zwei grossen Abscesshöhlen. Die Eiterinfiltration erstreckte sich bis zum ersten Lendenwirbel und betraf hauptsächlich das Zellgewebe der linken Beckenhälfte. Zahlreiche metastatische Abscesse in den Nieren, Leber, Lungen, dem Herzen. Beträchtlicher perikardialer Erguss.

Fälle von St. Germain und Barrette³⁾.

1. Knabe von 11 Jahren. Heftiger Schmerz im rechten Oberschenkel, schmerzhaft harte Schwellung am vorderen Teil des Femur. Fluktuation. Bei der Incision fand sich das Periost verdickt, geringe Eiterung. Der Knochen nicht entblösst. Heilung.

2. Knabe von 7 $\frac{1}{2}$ Jahren. Nach Misshandlungen Periostitis einer Scapula. Incision der fluktuierenden Stelle. Der Knochen am Axillarrande von Periost entblösst. Heilung.

3. Knabe von 10 $\frac{1}{2}$ Jahren mit akuter Osteomyelitis des linken Femur. Die Incision entleert wenig Eiter. Sehr heftige Schmerzen in der Schwellung, welche sich am äusseren vorderen Teil des linken Femur befindet. Tod unter Delirien. Die Sektion

1) Gaz. des hôpit. Nr. 5. 1883. Ref. im Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 20. 1883. p. 198.

2) Glasgow medic. Journ. April 1883. Ref. ebendort. p. 474.

3) Revue mens. des maladies de l'enfance 1883. Märzheft.

ergiebt, dass die ganze Diaphyse von Periost entblösst ist. Eiter im Kniegelenk und in der Markhöhle des Knochens.

4. Mädchen von 9 $\frac{1}{2}$ Jahren mit Osteomyelitis der linken Tibia. Verstauchung des linken Fusses, Schwellung um die Condylen. Delirien. Incision und Eröffnung des Knochens. Eiterhaltiges Mark. Extraktion eines Sequester. Heilung.

5. Knabe von 11 $\frac{1}{2}$ Jahren mit Osteomyelitis des unteren Teiles des rechten Femur Nach Sturz Schmerz und starke Schwellung in der mittleren Hälfte des rechten Oberschenkels. In dessen unterer Hälfte und Knie starke Fluktuation. Mehrfache Incisionen. Zwei Monate nach Beginn der Erkrankung fand sich eine Fraktur der Diaphyse des Femur 9 cm oberhalb des Kniegelenks. Die Sektion ergab, dass der ganze Femur durch Eiterung von Periost entblösst war. Ablösung der Gelenkknorpel des Knies. Markkanal und Knochen stark von Eiter durchsetzt. Das Mark grau. Beginnende fettige Degeneration des Herzens.

Soltmann¹⁾ hat einen Fall von Osteomyelitis ichorrhæmica post vaccinationem veröffentlicht. Derselbe betraf ein Mädchen von anderthalb Jahren. Zehn Tage nach der Vaccination lebhaftes Schmerzensäusserungen bei Untersuchung beider Oberarme. Hochgradiges Fieber. Zwei Tage vereinzelte Krampfanfälle in beiden Armen, und auch allgemeine Konvulsionen. Die rechte untere Extremität schmerzhaft bei Druck. Auf der vorderen Seite im oberen Drittel des Femur eine diffuse helle Reflexröte. Fluktuation nirgends fühlbar. Die Röte nimmt zu, es entwickelt sich oberflächliche Hautangrän. Incision wurde verweigert. Tod unter zunehmender Schwäche.

Bei der Sektion fehlte jegliche Totenstarre. Das Blut war dünnflüssig und lachsfarben. Die Weichteile matschig, serös durchtränkt. Kein Eiter unter dem glänzend weissen und verdickten Periost. Der Knochen war an seiner Vorderfläche am oberen und mittleren Teil nekrotisch. Starke Vaskularisation am Knie. Der Knochen erschien durch zahlreiche erweiterte Gefässe wie gesprengelt. Er durfte nicht entfernt und untersucht werden. Der septische rapide Verlauf der Osteomyelitis hat es nicht zu einer Periostitis kommen lassen.

Barrié²⁾ berichtet auf Grund von vier Fällen über das Auftreten

1) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 8. 1875. p. 98.

2) Gaz. hebdomad. 1888. p. 348.

von Periostitis im Verlauf von Variola. Er giebt an, dass diese Komplikation in der Regel in der 4.—6. Woche nach Beginn der Erkrankung auftrete und zwar meist in Körpern, deren Wachstum noch nicht beendigt ist. Die Periostitis kann auf einen Knochen beschränkt sein, aber auch mehrere befallen, welche sich an verschiedenen räumlich entfernten Stellen des Körpers befinden können. Die Periostitis entwickelt sich an langen Knochen und bevorzugt die Grenze zwischen Epiphyse und Diaphyse. Von den Knochen der unteren Extremitäten findet man am häufigsten die Tibia erkrankt. Es tritt spontaner Schmerz auf, der sich bei Druck und Bewegung steigert, die bedeckende Haut zeigt normale Färbung. Die Periostitis verläuft fieberlos und endet durch Resolution, welche Wochen in Anspruch nehmen kann. Es können Recidive auftreten.

Fall von L. Friedmann¹⁾, Knabe von 11 Jahren. Einige Wochen nach einem Fall heftige Schmerzen im linken Oberschenkel und Knie. Am 4. Krankheitstage heftiges Fieber, Sensorium benommen, beide Parotiden und die linke Submaxillaris geschwellt. Es entwickelte sich im linken Oberschenkel eine maligne Periostitis mit lokalem Emphysem. In der Bauchhaut linsen- bis erbsengrosse Abscesse. Die Sektion ergab eitrige Osteomyelitis fast des ganzen Marks des linken Femur, auch in den Epiphysen. Im Eiter des Marks keine Bakterien. Subperiostale Eiterherde. Auch am oberen Ende der rechten Tibia war ein subperiostaler Abscess vorhanden. Jauchiges Exsudat in Pleura und Pericardium. In beiden Lungen gelbe hepatisierte Herde.

Fall von H. Senator²⁾ betrifft ein junges, noch nicht menstruiertes Mädchen. Hohes Fieber, Sensorium benommen, Milz geschwellt. Unbestimmte Schmerzen im rechten Fuss. Im Verlauf Pericarditis und beiderseitige Pleuritis.

Sektion: Eitrige Pericarditis und Pleuritis. Embolische Herde in beiden Lungen, in der rechten diffuse Hepatisation. Milzschwellung. Das untere Ende der rechten Tibia findet sich beim Einschneiden von Eiter umspült, das Periost in grösserem Umfange abgelöst, die Epiphyse gelockert. Das Mark des unteren Endes der Tibia gleichmässig eitrig infiltriert, einzelne Eiterherde finden sich bis oben hinauf. Im Eiter weder Mikrokokken noch Bakterien.

Fall von Neureutter und Salmon³⁾. Knabe von 3 Jahren,

1) und 2) Berlin. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 6 und 7.

3) Österr. Jahrb. für Pädiatr. Bd. I. 1876.

vor 3 Tagen Stoss am Schienbein, heftige Schmerzen, Anschwellung des Unterschenkel. Lebhaftes Fieber, Sensorium benommen. Tod 24 Stunden nach der Aufnahme.

Bei der Sektion fand sich Osteomyelitis, Osteophlebitis, Periostritis ichorosa, Pleuropneumonia duplex, Pericarditis, embolische Nephritis.

Fall von Charles Cary¹⁾. Ein 7 Jahre altes Mädchen seit 10 Tagen krank. Lebhaftes Schmerzen in beiden Unterschenkeln und Hüftgelenken, Delirien, Erbrechen. Beide Unterschenkel mässig geschwollen, erst das linke, dann das rechte Sprunggelenk ergriffen. Das Ödem war von den Knöcheln allmählich bis zu den Knien hinaufgestiegen. Allmählich wurden auch die beiden Oberschenkel sehr schmerzhaft. Tod am 12. Krankheitstage. Bei der Sektion floss beim Einschneiden der Unterschenkel eine dünne eitrige Flüssigkeit aus, die Tibia erweicht und von Periost entblösst. Die Oberschenkel konnten nicht untersucht werden.

Fall von E. Schmiegelow²⁾. Ein Mädchen von 4 Jahren war, als es 10 Wochen alt war, unter lebhaften Fiebererscheinungen an einer Osteomyelitis des rechten Oberkiefers erkrankt. In der Folge bildete sich ein Abscess, es stiess sich nach Fistelbildung ein Sequester ab, was sich später wiederholte. Absonderung übelriechender Flüssigkeit aus dem rechten Nasloch. Periostale Geschwulst des rechten Proc. alveolaris und der rechten Hälfte des harten Gaumens. In der rechten Nasenhöhle die Knochen von Periost entblösst, man fühlte mit der Sonde lockere Sequester. Nach Entfernung der letzteren, Extraktionen von Zähnen und fleissiger Ausspülung der Fisteln trat Heilung ein.

Fall von Ad. Würtz³⁾. Ein Mädchen von 8½ Jahren, mit Nekrose des Sternum nach Typhus. Zehn Tage nach der Aufnahme eine geringe teigige Geschwulst über dem Sternum. Fünf Tage später wird durch Punktion eiterähnliche Flüssigkeit entleert. Die Punktion wird wiederholt und die mikroskopische Untersuchung des Entleerten ergibt Eiterkörperchen, viele Fettröpfchen, elastische Fasern, Hämatoidinkrystalle, weisse Blutkörperchen, Fibrin. Zwölf Tage nach der ersten Punktion Incision des fluktuierenden Tumor. Es entleert sich dabei ein vom Periost ent-

1) Refer. im Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 13. 1879. p. 157.

2) Refer. im Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 45. 1897. p. 356.

3) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 49. p. 12. 1899.

blösster nekrotischer Teil des Sternum und viel Eiter, der das ganze Mediastinum füllt. Im Eiter werden mikroskopisch Typhusbacillen nachgewiesen. Vier Tage nach der Incision Tod unter völligem Kollaps.

Das Wesentlichste der Autopsie ist folgendes: Mitten im Sternum eine 3 cm lange Schnittwunde, aus der bei Lebzeiten ein Knochenstück herausgenommen wurde. Man kann die Finger durch eine Lücke des Sternum hindurchführen. Die Lücke klafft auch in der Haut. Nach oben und unten fühlt man Knochen, rechts und links die Rippenknorpel und zwar besonders den zweiten und dritten. Im Mediastinum ist ein grosser Hohlraum vorhanden, beträchtlich grösser als der Hautdefekt. Die medialen Teile beider Lungen mit der Brustwand verwachsen, doch leicht lösbar. Die hintere Sackwand ergibt sich als gerötete Membran. Am unteren Teil des Sternum ist noch ein Stück Knochen von 2 cm Länge, vorn und hinten ganz von Weichteilen entblösst. An der hinteren Wand geht der Abscess aufwärts bis fast zum oberen Rand des Manubrium sterni. Derselbe ist ausgekleidet von einer pyogenen Membran, die stark gerötet ist. Das Mediastinum posticum etwas derb. Die Lungen mit dem Zwerchfell beiderseits ziemlich fest verwachsen. Hinter dem rechten Processus vocalis eine kleine, ziemlich glatte und stark gerötete Ulceration. In beiden Lungen bronchopneumonische Herde. Der Krankheitsprozess beschränkt sich auf das Corpus sterni. Die linke Hälfte ist durch den nekrotischen Prozess in dem Umfange zerstört, dass ein etwa Zweimarkstückgrosser Defekt sichtbar wird. Die Knorpel der 2., 3. und 4. linken Rippe scheinen geschwunden zu sein. Rechts ist der 2., 3. und 4. Rippenknorpel gelöst. Das Sternum ist auf der Rückseite völlig von Periost entblösst und nekrotisch.

Fall von A. Jann¹⁾. Mädchen von 1 Jahr 7 Monaten, an Keuchhusten leidend. Plötzliche Schmerzen im rechten Ellbogengelenk, dem rasch bedeutende Rötung und Schwellung folgen. Drei Tage darauf hängt der Arm schlaff. Die Schwellung und Rötung setzt sich auf den Vorderarm fort. Druck und Bewegung sind äusserst schmerzhaft, nirgends Fluktuation. Osteomyelitis mit nachfolgender Epiphysenlösung des unteren Humerusendes. Verband und sehr allmähliche Heilung.

¹⁾ Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 50. 1899. p. 66.

N. Swoboda¹⁾ beschreibt folgenden Fall. Ein Kind von drei Monaten erkrankt plötzlich unter lebhaftem Fieber an Drüsenfieber. Incision der stark geschwollenen Drüse. Im Eiter Staphylokokken. Nach 6 Tagen diffuse sehr schmerzhaftige Schwellung der Weichteile des linken Unterschenkels. Nach vier Tagen Incision über der oberen Epiphysengrenze der Tibia. Blutiger, mit gelben Fettröpfchen gemischter Eiter, darunter rauhe Knochenfläche von ungefähr 2 cm Grösse. Nach drei Tagen beträchtliche Zunahme der Schwellung über der unteren Epiphysengrenze, Incision. Nachweis rauher Knochenfläche. Fünf Tage später wird ein Abscess im unteren Drittel der Diaphyse geöffnet. Die Sonde dringt durch rauhen Knochen bis in die Markhöhle. Langwierige Eiterung ohne Abgang von Knochensplintern und schliessliche Heilung.

Fall von Herzog und P. Krautwig²⁾. Ein Knabe von 17 Monaten erkrankt im Verlauf von Pneumonie an Vereiterung des rechten Schultergelenks und parenchymatöser Nephritis. Bei Eröffnung des Schultergelenks findet sich das Caput humeri fast vollständig abgelöst und im Eiter Staphylococcus aureus.

Die Sektion ergab: „Diphtherie des Rachens, der Nase und des Larynx, akute parenchymatöse Nephritis, konfluierende Lobulärpneumonie, multiple Abscesse an der Epiphysengrenze des rechten Humerus, der 4. Rippe beiderseits, des rechten Femur. Ausserdem Rhachitis, Milztumor und Schwellung der bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen“.

Fall von Maschka³⁾. Kräftiger Knabe von 13 Jahren. Angestregtes Springen, dann Stoss von einem anderen Knaben gegen den linken Oberschenkel. Am Abend lebhafte Schmerzen, Fieber. Am nächsten Tage der Oberschenkel beträchtlich geschwellt, Delirien. Tod am vierten Tage.

Sektion: Der linke Oberschenkel dicker als der rechte. Gehirn blutreich, geschwellt. Pharynx und Larynx hochrot. Die Muskulatur des oberen Drittels des linken Oberschenkels missfarbig, von einer bräunlich-roten zähflüssigen Masse durchsetzt. Das Periost vom Knochen durch rötlich-gelben Eiter abgehoben, streifig und fleckig injiziert, verdickt, mit eitrigen Gerinnseln bedeckt. Der entblösste

1) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 50. p. 162. Refer.

2) Refer. Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 50. 1899. p. 163.

3) Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. N. F. XLI. Juli 1884 und XLIII. Juli 1885, refer. in Schmidts Jahrb. 208, p. 177.

Knochen ziemlich glatt, mit nur stellenweise zarten Rauigkeiten. Bei der Durchsägung des Femur sind die Epiphysen normal, ihr Zusammenhang mit den Diaphysen ist nicht gelockert. Das Knochenmark der letzteren teils dunkelrot, blutreich, teils weich, blass, zerfliessend und von einer grauen trüben eitrigen Flüssigkeit infiltriert. Im linken Pleurasack 200 g, im rechten etwas weniger rötlich-gelben flockigen Eiters, auf der Pleura Gerinnungen und Ekchymosen, im linken unteren Lungenlappen ein schwärzlicher taubeneigrosser Infarkt. Im Herzbeutel 40 g Eiter. Die Herzmuskulatur brüchig, blassgelb und blassviolett, mit vielen unregelmässigen Hohlräumen durchsetzt, welche gelbbraune Flüssigkeit enthielten und blutig suffundiert waren. Die Milz vergrössert und morsch. Die Därme zum Teil entzündlich gerötet und blutig suffundiert, die Plaques und Follikel geschwellt. In den Nieren zahlreiche miliare Abscesse.

Fall von Schmitz¹⁾. Knabe von 8 Jahren, am 8. Juli auf die linke Hüfte gefallen, heftiger Schmerz. Nach einigen Tagen Fieber, Delirien. Das Bein flektiert, abduciert, Leisten- und Trochantergegend geschwellt, gegen Berührung sehr empfindlich. Nach lebhaftem Fieber und Delirien Tod am 15. Juli.

Sektion: „Starke Infiltration des Zellgewebes der Hüfte und Sitzbeingegend bis in das kleine Becken hinein. Ablösung des Periosts in und um die Incisura acetabuli durch blutig gefärbten Eiter. Ein Venenast, welcher durch die Incisura acetabuli heraustritt und sich zwischen M. pectinaeus und die Adduktoren verzweigt, thrombosiert, die Thromben zum Teil eitrig zerfallen, die Intima getrübt, die Venenwandungen verdickt. Durch die Incisura acetabuli dringt der Eiter in die Gelenkpfanne, welche zum Teil von Knorpel entblösst ist. Das Kapselband verdickt, getrübt, an mehreren Stellen perforiert. Der Knorpelüberzug des Kopfes weich, etwas getrübt. Das Lig. teres geschwellt, hyperämisch.

Das Periost an der unteren Fläche des Collum femoris gegen den Trochanter minor hin abgelöst und durch flüssigen Eiter die Knochenoberfläche in einer Ausdehnung von etwa anderthalb qcm wie ausgenagt und etwa 2 mm tief usuriert, aber nicht cariös. Der Kapselansatz zerstört, der Knorpelüberzug des Kopfes zum Teil

¹⁾ Mitgeteilt von Wahl in Gerhardts Handb. der Kinderkrankheiten. Bd. VI. 2. p. 339.

defekt. Die spongiöse Substanz des Femurhalses und Kopfes von blasser bräunlicher Farbe, vielleicht etwas blutreicher wie rechts, aber entschieden nicht eitrig infiltriert. Die Epiphysenlinie des Kopfes vollkommen intakt. In der Vena femoralis ein festes Blutgerinnsel mit inselförmigen, eitrig erweichten Herden. Frische fibrinöse Belege in den Pleuren. In der peripheren Schichte der Lunge eine Menge kleiner embolischer Infarkte. Leber und Milz vergrössert. In den Nieren eitrig zerfallene, mohnkorngrosse Infarkte. Schwellung der Follikel im unteren Teil des Ileum^a.

Fälle von A. P. Fiddian¹⁾.

1. Nach einem Unfall Schwellung des einen Beins von oben bis unten. Tod in 6 Tagen. Sektion: Die Tibia ganz frei von Eiter umspült, die umgebenden Gewebe mit Serum infiltriert.

2. Kind von 3 Jahren, erkrankt unter Fieber, Konvulsionen, Schmerzen und Schwellung eines Unterschenkels. Tod nach 56 Stunden. Bei der Sektion fand sich die Tibia ganz entblösst und von einem wässerigen Fluidum umgeben.

Fall von Gray²⁾. Acute periosteal abscess over tibia. Cerebral symptoms for two days before death. Ein Knabe von 6 Jahren hatte 14 Tage vor der Aufnahme über Schmerzen im linken Knie geklagt. Ein Fall soll die Ursache gewesen sein, eine Woche später musste er das Bett hüten. Eine fluktuierende, nicht rote Schwellung über der Mitte der linken Tibia wurde konstatiert und sogleich geöffnet. Der Knochen war entblösst. Delirien. Tod am Tage nach der Aufnahme. Sektion: Metastatische Herde in beiden Lungen. Perikardialer eitriger Erguss. Embolien in einige Zweige der Art. pulmonalis. In der Wand des linken Ventrikel metastatische Abscesse und feste Herde. In beiden Nieren die Vasa recta mit Fibrin gefüllt. Die Gefässe der Pia injiziert. Das Ende der rechten Carotis war von einem Fibrinpfröpf erfüllt, welcher sich bis in die Arter. cerebialis media erstreckte. Ausserdem Pfröpfe im Circulus arteriosus Willisii.

Fall von Thomas Smith³⁾. Mädchen von 1 Jahr 11 Monaten. Schwellung beider Oberschenkel. Tod 6 Tage nach der Aufnahme. Sektion: Vollständige Trennung der Epiphysen des Femur von der

1) The Lancet 1889. II. p. 1288.

2) Ebendort 1872. II. p. 465.

3) Ebendort 1876. I. p. 14.

Diaphyse, frischer Bluterguss zwischen der letzteren und dem Periost. Hüft- und Kniegelenke normal. Die Epiphysen beider Tibiae und Fibulae sind getrennt, das Periost durch Bluterguss losgelöst. Embolischer Infarkt in dem unteren Lappen der linken Lunge.

Fall von Lawson¹⁾. Akute diffuse Periostitis of the leg. Knabe von 10 Jahren mit Periostitis der linken Tibia infolge eines Schlages unter dem linken Knie, der zwei Monate vor der Aufnahme stattgefunden hatte. Die entstandenen Abscesse waren geöffnet. Nekrose der Diaphyse. Entfernung der Sequester, Heilung.

Fälle von C. Macnamara²⁾.

1. Ein Kind, drei Wochen alt, wohlgenährt an der Mutterbrust. Entzündung in der Umgebung des linken Kniegelenks, welche schnell wuchs, nach vier Tagen sich spontan öffnete und Eiter entleerte. Gegenöffnung. Der untere Teil des Femur fand sich entblösst. Schnelles Sinken der Kräfte, Tod 36 Stunden später. Bei der Sektion fand sich das Kniegelenk intakt. Die untere Epiphyse des linken Femur von der Diaphyse durch eine Eiterhöhle getrennt, die Diaphyse von Periost entblösst. Ausserdem Osteomyelitis.

2. Ein Mädchen von 10 Jahren hatte zehn Tage vor ihrer Aufnahme eine Kontusion des linken Fusses erlitten. Sie lahmt und bekam nach der Aufnahme einen heftigen Frostanfall, der sich am Abend wiederholte. In der Nacht Delirien, meningitische Symptome. Die geringste Bewegung verursachte die heftigsten Schmerzen. Einschnitt über dem linken Malleolus und Entleerung von Eiter. Die Fibula hier von Periost entblösst, Epiphyse und Diaphyse getrennt. Dauerndes durchdringendes Geschrei. Schnelles Sinken der Kräfte, Tod. Sektion: Der untere Teil der linken Tibia von Periost entblösst, Osteomyelitis. In den meisten Gelenken Eitererguss. Meningitis, Eiterherde in den Lungen. Auch in diesem Fall septische Erscheinungen, ehe Luft zu dem Eiterherde hinzutreten konnte.

3. Suppurative Periostitis und Epiphysitis. Ein Knabe von 14 Jahren mit Entzündung, Schwellung, Schmerz der linken Schulter aufgenommen. Der Abscess hatte sich in der Mitte des Oberarms geöffnet. Ikterus, Delirien, Durchfälle, letztes Stadium der Septi-

1) The Lancet 1879. II. p. 601.

2) Ebendort. p. 232 und 267.

kämie. Epiphyse und Diaphyse waren getrennt, Osteomyelitis der ersteren. Der Knochen zum Teil von Periost entblösst.

Fall von Duplay¹⁾. Knabe von 16 Jahren hat einen Abscess auf dem Rücken des rechten Mittelfingers. Das Gelenk mit dem Metacarpus freier beweglich als normal. Vier Tage nach der Aufnahme Schmerzen am linken Malleolus. Der Abscess stieg von der unteren Epiphyse die Tibia hinauf, welche sich von Periost entblösst fand. Resektion eines Teiles der Tibia, Knochenneubildung nach Erhaltung des Periost.

Holmes, Letenneur, John Hemmers haben über ähnliche Fälle berichtet.

Die sogenannte Spina ventosa oder Osteomyelitis der kleinen Röhrenknochen an Händen und Füßen gehört in den Teilen der Bevölkerung, deren Lebensverhältnisse mangelhaft und für die Gesundheit nachteilig sind, nicht zu den Seltenheiten. Umfassende genaue Untersuchungen haben ergeben, dass dieser Krankheitsprozess mit wohl nur ganz wenigen Ausnahmen auf tuberkulöser Grundlage beruht. Man beobachtet diese Krankheit hauptsächlich in den ersten Lebensjahren. Ausführlicheres haben darüber mitgeteilt H. Renken²⁾ unter Anführung einiger Krankengeschichten. H. Meyer³⁾ hat als eine Seltenheit in dem Eiter *Bacterium coli commune* gefunden.

Bei den entzündlichen Prozessen der Knochen lassen sich Periostitis, Ostitis, Osteomyelitis nicht trennen, sie greifen, namentlich bei längerer Dauer der Krankheit, in einander über. Nur in Ausnahmefällen, wenn der Prozess ganz rapide zum Tode führt, hat man Periostitis oder Osteomyelitis allein gefunden, wenn der Prozess nicht Zeit gehabt hatte, sich weiter auszubreiten.

Über die Prädispositionsstelle desselben giebt eine Statistik Auskunft, welche A. Neumark⁴⁾ aufgestellt hat. Unter 30 Fällen war das Femur 9 mal der Sitz des primären Prozesses (davon 1 mal zugleich mit der Tibia und Beteiligung des Kniegelenkes, 1 mal waren Femur, Oberarm und Unterarm zugleich ergriffen), die Tibia 7 mal, 1 mal doppelseitig, die Fibula 1 mal, der Oberarm 5 mal,

1) Gaz. hebdomad. 1875. p. 685.

2) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 25. 1886. p. 217.

3) Ebendort. Bd. 46. 1898. p. 490.

4) Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 22.

die Fusswurzelknochen 2 mal, der Vorderarm (Radius) 1 mal, der Oberkiefer 3 mal, der Unterkiefer 2 mal.

Unter den 33 vorstehenden Fällen, welche ich gesammelt habe, waren Femur 11 mal, in einem Fall beide und die Tibia 12 mal ergriffen. Je 1 mal waren der rechte Humerus, das rechte und das linke Schultergelenk, eine Scapula und 2 mal das rechte Schlüsselbein der Sitz der Krankheit.

In einem Fall waren beide Tibiae, in einem anderen die linke Tibia und das rechte Ellbogengelenk, in einem dritten beide Tibiae und Fibulae erkrankt. Als seltene Fälle reihen sich vereinzelt an Osteomyelitis des linken Darmbeins, des rechten Oberkiefers und des Sternum. Der letzte Fall ist wohl ein Unikum, für Erkrankung des Oberkiefers hat Neumark drei Fälle angeführt.

Nach den bisherigen Untersuchungen nimmt man an, dass diese Knochenentzündungen nicht durch einen spezifischen Mikroccoccus hervorgerufen werden, sondern dass jedes virulente Agens, welches imstande ist, Eiterung zu bewirken, imstande ist, Knochenentzündungen zu veranlassen. In den meisten Fällen haben sich Staphylokokken nachweisen lassen.

Als primäre Knochenentzündung sind nur die Fälle anzusehen, in welchen der Knochen direkt durch ein Trauma getroffen worden ist. Hierher gehört der unter Nr. 143 beschriebene Fall, in welchem infolge eines Sprunges ein Bluterguss in das Knochenmark der rechten Tibia stattgefunden und dieser die Entwicklung von Osteomyelitis bewirkt hatte. Ferner der Fall von Neureutter und Salmon, in welchem ein Stoss gegen das Schienbein als Ursache der Knochenerkrankung angesehen werden muss, ausserdem der Fall unter Nr. 141, in welchem der Wurf mit einer Kegelkugel die Erkrankung der Clavicula verursacht hatte. Auch von verschiedenen anderen Autoren wie Langer, St. Germain und Barrette, Friedmann, Maschka, Schmitz u. a. werden Verletzungen, Fall, Stoss, Schlag als Ursache der Knochenerkrankung angeführt. Alle übrigen Fälle sind sekundär.

In der Luft vorhandene Mikroorganismen können durch Hautwunden in den Körper gelangen und Knochenentzündungen veranlassen. Die Wunden können übersehen und schon geschlossen sein und man ist dann nicht mehr in der Lage, die Eingangspforte nachzuweisen. Man hat beobachtet, dass nach Entzündungen der Haut, namentlich nach Furunkulose Knochenentzündung aufgetreten ist.

Eigentümlich ist der von Soltmann beschriebene Fall, in welchem die Vaccination die Ursache der Myelitis gewesen ist. In allen Fällen muss eine Disposition zu solchen Erkrankungen vorliegen, damit Gelegenheitsursachen dieselben anregen können. Zu den Dispositionen gehören alle Prozesse, welche imstande sind, den Körper zu schwächen. So hat man namentlich Osteomyelitis nach Typhus entstehen sehen und nach Variola, Scarlatina. Als Eingangspforten für die Infektionen werden vielfach die Atmungs- und Verdauungsorgane angesehen. Wieweit diese Auffassung begründet ist, scheint mir bis jetzt der ausreichenden Beweise zu entbehren.

Die Stellen der Knochen, an welchen sich die Osteomyelitis mit Vorliebe entwickelt, sind diejenigen, an welchen das Wachstum der Knochen am raschesten vor sich geht, also an den Röhrenknochen die Grenze zwischen Epiphyse und Diaphyse. In solchen Fällen kann der Prozess auf das angrenzende Gelenk übergreifen und Entzündung der Synovia mit eitrig serösem, eitrigem oder auch mit Blut gemischtem Exsudat bewirken, wozu die Fälle 3 und 5 von St. Germain und Barrette ein Beispiel abgeben. Es kann zur Usurierung der Gelenkknorpel und zur Zerstörung derselben kommen.

Wenn der Krankheitsprozess hochgradig verläuft, oder längere Zeit dauert, so hat man nicht selten Epiphysenlösung gesehen. Unter den vorstehenden Fällen ist dies 15mal zur Beobachtung gekommen. Es ist dies der Fall von Jann, in welchem sich die Lösung am unteren Ende des Humerus und in dem Fall von Herzog und Krautwig, in welchem das Caput humeri sich fast vollständig abgelöst vorfand. In dem Fall 5 von St. Germain und Barrette war der ganze rechte Femur von Eiter durchsetzt und infolge der dadurch veranlassten Brüchigkeit war die Diaphyse 9 cm oberhalb des Kniegelenks durchgebrochen. In dem Fall von Smith fand sich Epiphysentrennung an beiden Femores, Tibiae und Fibulae. In dem ersten Fall von Macnamara war die untere Epiphyse des linken Femur von der Diaphyse und in dem dritten die Epiphyse und Diaphyse im linken Schultergelenk getrennt.

Der Krankheitsprozess kann verschiedene Knochen zugleich oder nacheinander befallen. Demgemäss können auch die nahe liegenden Gelenke ergriffen sein.

Es ist erklärlich, dass es bei diesem Krankheitsprozess, namentlich wenn die Eiterung auf die benachbarten Gelenke übergreift, zu Metastasen und septischen Prozessen, namentlich Embolien und Infarkten, welche zu jauchigem Zerfall neigen, kommt. Sehr häufig findet man damit vergesellschaftet Blutungen, entweder in Form von kleineren und grösseren Sugillationen in der Haut, in den serösen Häuten, in der Schleimhaut der Atmungs- und Verdauungsorgane, Eiterungen in verschiedenen Geweben. In seltneren Fällen hat man wie im Fall 143 grössere hämorrhagische Herde in den Lungen gefunden. Kohls hat in seinem Fall Fettembolie in den Lungen nachgewiesen.

Dass diese Knochenentzündungen maligner Natur sind, ergibt sich daraus, dass unter den vorstehenden 37 Fällen nur sieben als geheilt aufgeführt sind.

In sieben Fällen ist das Geschlecht nicht angegeben. Unter den übrigen 30 befinden sich 17 Knaben und 13 Mädchen. Das Altersverhältnis war folgendes: Unter 1 Jahr standen 2 Kinder von 3 Wochen und 3 Monaten. Im Alter von 1—4 Jahren 4 Kinder, darunter 3 von 1 Jahr 5 bis 7 Monaten. Im Alter von 4—7 Jahren 7, von 8—14 Jahren 14, über 14 Jahre 3. In dem Abschnitt bis zu 10 Jahren befanden sich 16 Kinder. Die Zahlen sind viel zu klein, um Schlüsse daraus zu ziehen. Sie entsprechen nicht den statistischen Angaben anderer Autoren.

XI. Einzelne Sektionsbefunde.

a) Perityphlitis.

144. Beiderseitige pleuritische Verwachsungen. Ödem der linken Lunge. In Zerfall begriffene metastatische Pneumonie der rechten Lunge. Geringe Dilatation beider Ventrikel. Mässige Erweiterung der Aorta in ihrem Anfangsteil. Cirkumskripte Peritonitis. Rechtsseitiger retroperitonealer Abscess. Perforation des Colon ascendens und der Valvula des Processus vermiformis. Stau-

ung in den Nieren. Fettleber. Thrombose der Venae iliacae und femorales sowie der linken Vena renalis.

M. Dr., Mädchen von 13 Jahren, am 2. Dezember 1887 aufgenommen, am 22. Januar 1888 gestorben.

Sektion am 23. Januar: Am Hals, Rumpf und Armen sowie Oberschenkeln stark abgemagerte grosse Leiche eines 13jährigen Mädchen. Ödem der Füsse und Unterschenkel. Haut an Brust und Bauch stark abschilfernd. An beiden Oberschenkeln mehrere, rechts kleinere, links bis handtellergrosse Blutextravasate in der Haut. In der rechten Axillarlinie unterhalb der letzten Rippe eine mehrere cm lange Schnittwunde. Am Rücken zahlreiche schwärzliche Totenflecken. Mässige Starre. Panniculus adiposus geschwunden. Muskulatur von gewöhnlicher Farbe.

* Zwerchfellstand beiderseits im 4. Interkostalraum. Das Herz liegt in normaler Weise von Lunge unbedeckt vor. Beide Lungen fest mit den Pleurae costales verwachsen, rechts ist eine Lösung nur mit teilweiser Zerreissung des Lungenparenchyms möglich.

Die Herzbeutelflüssigkeit ist nicht vermehrt. Das Herz ist gross, in mässigem Grade mit Fett überzogen. Im rechten Vorhof und Ventrikel geringe Cruormassen, ebenso im linken Ventrikel. Die grösste Dicke des letzteren beträgt 1,4 cm, des rechten $\frac{1}{3}$. Beide Ventrikel gering erweitert. Das rechte Ostium atrioventriculare misst ausgespannt 11 cm. Der Klappenapparat im übrigen normal. Der freie Rand der Mitralis in geringem Grade knötchenförmig verdickt. Die Aorta in ihrem Anfangsteil mässig, aber deutlich erweitert. Die Herzmuskulatur von blassbrauner Farbe, etwas verminderter Konsistenz.

Die linke Lunge von normalem Volumen, blutreich, ödematös, frei von entzündlichen Einlagerungen.

Die rechte Lunge im Ober- und Mittellappen derbe, infiltriert, von grauem missfarbigem Aussehen auf der Schnittfläche, hier und da kleine mit Eiter gefüllte Abscesse. Der Unterlappen gering infiltriert, von schmutzig braunroter Farbe und stinkendem Geruch, lässt sich mit dem Finger leicht zerdrücken.

Im Abdomen ca. $\frac{1}{2}$ l etwas trüber seröser Flüssigkeit. Das Coecum und das aufsteigende Colon sowohl mit den anliegenden Darmschlingen wie mit dem vorgetriebenen Peritoneum parietale mässig verwachsen. Beim Loslösen, wobei der Darm sofort an der Bauhinischen Klappe einreisst, kommt man durch verschiedene Öffnungen im Peritoneum in eine grosse, missfarbig aussehende, sehr unangenehm riechende retroperitoneale Abscesshöhle, die mit der oben erwähnten Schnittwunde zusammenhängt und bis an die rechte Niere und Leber heranreicht. Der rechte Musc. psoas von schwärzlichem Aussehen. Zwischen Colon und Abscesshöhle besteht ein direkter Zusammenhang durch eine kreisrunde erbsengrosse Öffnung in der Darmwand, 2–3 cm unterhalb der Klappe gelegen. Um die Perforationsstelle ist die Darmwand verdünnt, von gewöhnlicher Farbe, es besteht keine frische Entzündung. Die Valvula des Processus vermiformis an verschiedenen Stellen durchlöchert. Der Darmkanal im übrigen ohne Anomalien, nirgends Ulcerationen.

Beide Venae iliacae und femorales durch Thromben verlegt, die zum Teil älteren Datums sind und aus weisslichem organisiertem Gewebe bestehen, zum Teil frischer sind und die rote Farbe noch erkennen lassen.

Die Milz von gewöhnlicher Grösse, braunroter Farbe. Das Gewebe etwas brüchig.

Die rechte Niere ist 11 cm lang, 4,5 breit, 3 hoch. Die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche glatt. Die Venensterne sehr deutlich. Das Organ ist auf Oberfläche und Durchschnitt von braunroter Farbe, die Pyramiden sind etwas dunkler gefärbt. Die Rinde ist nicht verbreitert, die Strichelung deutlich.

Die linke Niere ist 10 cm lang, 4 breit, $2\frac{3}{4}$ hoch. Sie zeigt im übrigen dieselben Verhältnisse.

Die linke Vena renalis und ihre Verzweigungen sind thrombosiert.

Die Leber ist 24,5 breit, der rechte Lappen 19,5 lang. Sie ist schwer, von gelber Farbe auf Oberfläche und Durchschnitt, letzterer ist etwas glänzend. Die Lappchenzeichnung ist verwischt.

b) Magenerkrankung.

145. Geringe Atelektase und Hypostase in den Lungen. Follikelausfall im Magen. Follikulärer Darmkatarrh. Stauungsmilz. Leberstauung mit Übergang in Verfettung.

A. B., Mädchen, 7 Wochen alt, am 23. Juli 1891 mit Cholerine aufgenommen, am 26. Juli gestorben.

Sektion am 28. Juli: Atrophische Leiche eines sieben Wochen alten Kindes. Die Pleurahöhlen sowie die Perikardialhöhle frei. Die Lungen nirgends adhärent.

Der rechte Herzventrikel ist schlaff, der linke kontrahiert. Der Klappenapparat ist normal. Zahlreiche Speckgerinnsel.

Die rechte Lunge ist an ihren vorderen freien Rändern emphysematös, im Mittel- und Unterlappen finden sich atelektatische Partien, in letzterem auch Hypostase. Die linke Lunge bietet die gleichen Verhältnisse dar.

Die Leber ist von normaler Grösse, blutreich, verfettet und brüchig.

Im Dickdarm und unteren Abschnitt des Ileum finden sich zahlreiche Hämorrhagien, sowie Schwellung der Follikel. Der obere Abschnitt des Dünndarms ist frei.

Der Magen zeigt zahlreiche kleine, mehr oder minder tiefgehende rundliche Defekte der Schleimhaut.

Die Milz ist von normaler Grösse, weich, blutreich, Stauungsmilz.

Die Nieren ohne Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung des Magens ergibt:

Die Mukosa ist im ganzen atrophisch, die Muscularis mucosae überall deutlich vorhanden, die Submukosa von geringer Breite, Muscularis und Serosa normal. Ab und zu begegnet man breiteren und schmäleren Defekten in der Mukosa, die meist trichterförmige

Gestalt haben und verschiedenartig tief gehen, bald nur in der Mukosa liegen, bald auf das submuköse Gewebe übergreifen, an einigen Stellen auch die Muscularis blosslegen. In der Umgebung dieser Defekte lassen sich keine entzündlichen Veränderungen auffinden, weder im Gewebe, noch an den Gefässen. An einigen Schnitten erscheint die Umgebung etwas weniger tingiert als gewöhnlich. Die Untersuchung auf Bakterien nach Gram fällt negativ aus. Vielleicht handelt es sich nur um den Ausfall entzündet gewesener Follikel, vielleicht ist der Prozess auch angeboren.

Fischl¹⁾ hat die Follikel im Magen von Säuglingen und jungen Kindern besonders beschrieben als Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Säuglingsmagens.

c) Interstitielle Hepatitis.

146. Kyphose. Dilatio cordis. Interstitielle Hepatitis.

H. M., ein Mädchen von 8 Jahren, am 25. August 1890 aufgenommen, am 28. August gestorben.

Sektion am 29. August: Stark atrophische weibliche kindliche Leiche. Ausgesprochene Kyphose der Brustwirbel. Die Lungen bieten nichts Abnormes.

Die Leber ist vergrössert, von fester Konsistenz, ohne amyloide Reaktion. Auf der Oberfläche 3—4 seichte Einziehungen mit leicht höckerigem Grunde. Incidiert man diese Stellen, so erkennt man, dass dieselben härter sind als das umgebende Gewebe. An einzelnen Stellen scheint eine Einlagerung von Kalk oder eine Koagulationsnekrose mit sekundärer Eindickung des Nekrotischen stattgehabt zu haben.

Das Herz ist vergrössert und wenig hypertrophisch.

Milz und Nieren ohne Anomalie.

Die genauere Untersuchung der Leber ergibt: An Schnitten, die durch die erkrankten Partien gelegt sind, zeigt die mikroskopische Untersuchung das Bild einer ziemlich weit vorgeschrittenen interstitiellen Hepatitis. Die Acini sind nur selten normal, meist zeigen sie mehr oder weniger hochgradige degenerative Veränderungen, sie schrumpfen. Die Zellen werden kleiner, die Kerne undeutlich oder verschwinden. Vielfach nimmt der ganze, oft bis auf die Hälfte verkleinerte Acinus ein homogenes kriessliges Aussehen an. In einigen Fällen bleibt ein Gerüst von atrophischen Leberzellbalken und Gefässkapillaren erhalten, in anderen gehen

1) Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XII. 1891.

die Acini überhaupt zu Grunde. Diese Veränderungen der Acini kommen zustande auf Kosten des interstitiellen Bindegewebes, welches erheblich vermehrt, nach allen Seiten gewuchert ist und zahlreiche Leukocyten, namentlich in der Umgebung der Acini enthält. In diesem gewucherten interstitiellen Gewebe sieht man hier und da an Stelle der Acini kleine, vollkommen von einander getrennte und von Bindegewebe umgebene atrophische Überbleibsel derselben. Zahlreiche neugebildete Gallengänge sind sichtbar. Die Gefäße sind etwas erweitert, ihre Wandungen mitunter erheblich verdickt, das umgebende Gewebe vermehrt. In der Nähe der erkrankten Partien findet man häufig Fetteinlagerung, Pigmentablagerung und teilweise Atrophie der Zellen. Eine scharfe fibröse Abgrenzung vom Gesunden lässt sich nicht konstatieren. Auch an Leberstücken, die makroskopisch normal erscheinen, ergibt sich unter dem Mikroskop nicht selten Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes sowie Schrumpfungsprozesse des Parenchyms, wenn auch in geringerem Grade.

Interstitielle Hepatitis kommt im kindlichen Alter nicht oft zur Beobachtung. Ich habe in einer Abhandlung über diesen Krankheitsprozess¹⁾ 53 Fälle sammeln können, von denen 5 dem hiesigen Kinderspital angehören.

Man unterscheidet zwei Formen: die hypertrophische, mit Vergrößerung der Leber und die eigentliche Cirrhose, mit Verkleinerung und Schrumpfung derselben.

Ohne Zweifel kommen sehr seltene Fälle vor, in welchem sich Cirrhose primär analog der Granularatrophie der Niere entwickelt, ohne dass ein Vorstadium von Vergrößerung der Leber vorhanden gewesen ist. In der Regel wird man aber, wenn man die Krankheit im Beginn zur Beobachtung bekommt, Schwellung der Leber infolge der Wucherung des interstitiellen Bindegewebes nachweisen können. Je diffuser dieser Prozess auftritt, um so auffälliger wird die Vergrößerung der Leber sein. Der Krankheitsprozess kann auf dieser Stufe stehen bleiben, wenn das neugebildete Bindegewebe den Charakter des embryonalen in sich trägt. Wenn dasselbe aber von faseriger oder welliger Beschaffenheit ist, so entwickelt sich Cirrhose mit folgender Verkleinerung und Schrumpfung der Leber.

¹⁾ Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 41. 1896. p. 160.

Dass die Leber in toto von Cirrhose ergriffen wird, scheint im kindlichen Alter selten zu sein. Meist zeigt dieser Prozess nur partielle Ausbreitung, entweder in Form von Inseln, oder in der Weise, dass nur ein Leberlappen, und dann meist der rechte, oder nur ein Teil eines Lappens ergriffen ist. In den Fällen von partieller Erkrankung kommt es vor, dass, während ein Teil der Leber bereits den Weg der Schrumpfung beschritten hat, der übrige sich im Stadium der Hypertrophie befindet. Man kann unter solchen Umständen das Volumen der Leber ziemlich normal finden.

Ikterus, Ascites, Milzvergrösserung, Blutungen, welche Vorgänge man bei weit vorgeschrittener interstitieller Hepatitis zu beobachten pflegt, waren in dem vorstehenden Fall nicht vorhanden.

d) Hypertrophie der rechten Körperhälfte.

147. Stärkere Entwicklung der rechten Körperhälfte. Streifenpneumonie über dem rechten Unterlappen und dem Oberlappen mit Ausnahme der Spitze. Stauung in Milz, Nieren und Leber. Periproktitischer Abscess. Rhachitis. Atrophie.

M. H., Knabe von 11 Wochen, am 30. November 1890 aufgenommen, am 23. Januar 1891 gestorben.

Sektion am 24. Januar: Hochgradig abgemagerte, dem Alter eines drei bis viermonatlichen Kindes entsprechend grosse männliche Leiche. Geringe Starre, zahlreiche Totenflecken auf der Rückseite des Körpers. Ein cm neben dem Anus auf der rechten Seite eine kleine Schnittwunde, welche in eine über walnussgrosse Höhle führt. Leib stark eingesunken, ziemlich hochgradige Phimose. Beide Hoden im Hodensack fühlbar. Die Epiphysen an den Unterarmen und Unterschenkeln ziemlich stark aufgetrieben. Der Brustkorb an den oberen Partien etwas vorgewölbt, an den unteren und seitlichen abgeflacht und leicht eingezogen. Rhachitische Auftreibung der Rippenknorpel.

Das Schädeldach ist nicht ganz symmetrisch, indem rechts die vorderen, links die hinteren Partien mehr hervortreten. Die grosse Fontanelle misst in der Länge 5 cm, in der Breite 3,5. Der Kopfumfang beträgt 38 cm, beiderseits 19. Am Gesicht kein besonderer Unterschied erkennbar. Die rechte Wange scheint etwas dicker zu sein. Beide Augen gleich. Das rechte Ohr 4 cm lang, 1,5 breit, das linke 3,5 lang, 2,4 breit. Der Mund ist geschlossen, an der Zunge keine Asymmetrie. Der rechte Oberarm hat in der Mitte einen Umfang von 8 cm, der linke 7,5. Der Unterarm rechts im oberen Drittel 9,5 cm, links 9,2. Der Oberschenkel rechts in der Mitte 12,5, links 11. Der Unterschenkel rechts in der Mitte 9,5, links 9. Der Umfang des Leibes über dem Nabel beträgt 26,5, rechts 13,5, links 13.

Kopfhöhle: Der Hinterhauptsknochen ist dünn und durchscheinend, die Stirnbeine dicker, besonders das linke, von bläulicher Farbe. Die Dura ist mit dem Knochen fest zusammenhängend mit Ausnahme einer fünfmarkstückgrossen Stelle am linken Stirnbein, wo die Dura losgelöst und vollkommen straff ausgespannt ist. Die Gefässe der Dura sind mässig injiziert, sämtliche Sinus mässig stark mit Blut gefüllt. Der Liquor cerebrospinalis ist nicht vermehrt, nicht getrübt. Das Gehirn ist im ganzen gross, die Pia mässig injiziert. Die rechte Hemisphäre ist 14,5 lang, 7 breit. Die linke Hemisphäre 13 lang, 6 breit. Die hintere Partie links ist im ganzen gleichmässiger breit als rechts. Die Windungen sind auf beiden Seiten gut ausgesprochen. Die untere Hälfte des Gehirns ist abgeflacht, hier fällt die stärkere Entwicklung des rechten Hirnteils auf. Im ganzen ist die rechte Hemisphäre gering voluminöser als die linke. Die Seitenventrikel sind etwas erweitert, die Flüssigkeit leicht vermehrt. Auf Durchschnitten des Gehirns zahlreiche Blutpunkte. Die graue Substanz sieht etwas gallertig aus. Das Gehirn schneidet sich mässig fest, die Substanz ist von etwas teigiger Beschaffenheit. Die grossen Ganglien, Pons, Kleinhirn, Med. oblongata ohne Besonderheiten.

Bei Eröffnung des Wirbelkanals und der Herausnahme des Rückenmarks fällt eine Verschiedenheit beider Seiten nicht auf. Das Rückenmark ist von normaler Konsistenz und Farbe, zeigt makroskopisch keine Veränderungen.

Normale Lage der Eingeweide, sämtliche Gedärme sehr blass, Abdomen frei von Flüssigkeit. Die Musc. recti beiderseits gleich entwickelt, ebenso die Pektoralmuskel. Der Panniculus adiposus fast geschwunden.

Das Zwerchfell steht beiderseits im 5. Interkostalraum. Das Herz liegt in gewöhnlicher Weise von Lunge unbedeckt vor. Beide Lungen nirgends adherent, die Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit.

Die Perikardialflüssigkeit nicht vermehrt. Das Herz ist klein und schlaff. Der Klappenapparat überall normal, die Muskulatur von blassbrauner Farbe.

Die linke Lunge im unteren Lappen von gering vermehrtem Blutgehalt, im übrigen normal.

Die rechte Lunge zeigt über den hinteren Partien des Unter- und Oberlappens mit Ausnahme der Spitze des letzteren das deutliche Bild der Streifenpneumonie.

Die Milz ist klein, von blaubrauner Farbe auf dem Durchschnitt. Die Follikel wenig deutlich.

Die linke Niere ist 4,5 cm lang, 2 breit. Die Kapsel leicht abziehbar, auf dem Durchschnitt die Zeichen der Stauung.

Die rechte Niere ist 4,5 cm lang, 2,5 breit. Im übrigen dieselben Verhältnisse wie links.

Die Leber ist von normaler Grösse, auf dem Durchschnitt von blaubrauner Farbe. Der Blutgehalt vermehrt, die Läppchenzeichnung undeutlich.

Magen und Darmkanal ohne Anomalie.

Die Knochen der Extremitäten zeigen keine Verschiedenheiten.

Das Rückenmark, sowie Muskel- und Nervenstücke von beiden Unterarmen und Oberschenkeln werden behufs mikroskopischer

Untersuchung in Müllersche Flüssigkeit gebracht. Leider liegen keine Ergebnisse dieser Untersuchung vor.

Der vorstehende Fall gehört zu den grössten Seltenheiten. Ich reihe deshalb einige, spärlich in der Litteratur enthaltene, bezügliche Fälle an.

Fall von James Finlayson¹⁾. Mädchen von 18 Monaten. Gesicht, Arm, Hand, Schenkel, Fuss und Zehen sahen rechterseits wie geschwollen aus. Beim Schreien trat die Differenz mit der linken Seite noch deutlicher hervor. Auf der rechten Seite entwickelten sich die Zähne früher als links, so dass rechts bereits acht Zähne vorhanden waren, während sich links noch kein einziger zeigte. Ausserdem wurde ebenfalls gleich bei der Geburt entdeckt eine zeitweise auftretende, dunkel bis blaurote Verfärbung der Bauchhaut, besonders in der Gegend des Nabels. Solche Flecken fanden sich auch auf der Seitenfläche und Hinterfläche des rechten Schenkels, auf der rechten Rückenhälfte, ebenso auf dem linken Arm und Schenkel. Schreien machte die Färbung intensiver. Die Hypertrophie betraf fast ausschliesslich die rechte Körperhälfte, nur der 2., 3. und 4. Finger der linken Hand erschienen leicht hypertrophisch. Die Hypertrophie betraf Weichteile und Knochen. Genaue Messungen der Länge der Ohren, Hände und Füsse ergaben die Differenz von 0,2 bis 0,4 cm. Am Oberschenkel betrug der Umfang auf der rechten Seite 2,25 cm mehr als auf der normalen linken Seite.

Fall von Samuel und Adams²⁾. Ein 10 Jahre altes Kind, körperlich und geistig gesund. Das Missverhältnis zwischen beiden Körperhälften war bei der Geburt nicht auffallend, prägte sich erst später aus. Die Kopfmaasse, selbst die Zähne sind rechts grösser als links. Die Zunge ist in der rechten Hälfte hypertrophisch, die Farbe der rechten Gesichtshälfte dunkler als links. Die Differenzen der Maasse zwischen rechter und linker Körperhälfte betragen in Länge und Dicke mehrere cm. An vielen Stellen der vergrösserten Körperhälfte befinden sich Teleangiektasieen. Es ist Skoliose vorhanden.

1) Glasgow med. Journ. Novemb. 1884. Refer. im Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 24. 1886. p. 284.

2) The Archives of Pediatrics. Dec. 1894. Refer. im Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 43. 1896. p. 328.

e) Noma.

148. Noma der rechten Wange. Mässige Hypostase in beiden Unterlappen.

G. P., Knabe von 1 Jahr, am 25. September 1888 aufgenommen, am 27. September gestorben.

Die rechte Wange auf Ausdehnung von Handtellerbreite schwärzlich verfärbt, eigentümlich trocken. Das direkt unter der Haut liegende Gewebe ist infiltriert, ödematös. Die Innenfläche der Wange ist vollkommen in eine bräunlich-schwärzliche, furchtbar stinkende, leicht zerfallende Masse verwandelt. Die Zerstörung reicht bis gegen das rechte Auge, die Nase, die Lippen und greift auf den rechten vorderen Gaumenbogen und die rechte Tonsille über. Die Tonsille und ihre Umgebung ist von grauem missfarbigem Aussehen, ähnlich wie bei Diphtheritis. Die Uvula und linke Seite sind frei, ebenso der Zungenrund, die hintere Rachenwand, der Kehlkopfeingang und Ösophagus.

Beide Lungen zum Teil emphysematös, mit dazwischen liegenden atelektatischen Partien. Die Unterlappen etwas blutreich, hypostatisch.

Das Herz ist von gewöhnlicher Grösse, der Klappenapparat allseitig normal. Die Muskulatur makroskopisch ohne Besonderheiten.

Die Milz nicht vergrössert, von blauroter Schnittfläche. Das Gewebe von gewöhnlicher Konsistenz.

Beide Nieren normal gross, etwas blass, die Rinde nicht verschmälert.

Die Leber ist gering vergrössert, blutreich. Die Schnittfläche erinnert teilweise an Muskatnussleber.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt an den meisten Stellen der Herzmuskulatur deutlich normale Querstreifung. An einzelnen Fibrillen ist die Streifung etwas undeutlich. Es besteht feinkörnige Trübung, hier und da verbunden mit Auftreten von kleinen Fetttröpfchen.

In der Leber sieht man in vielen Zellen und zwischen ihnen Fetttropfen, an manchen Stellen sind die Konturen der Zellen dadurch undeutlich, verwischt, zum Teil sind die Zellen zu Grunde gegangen. Daneben finden sich viele fettfreie Partien mit wohl erhaltenen Zellen. Die Gefässe sind etwas dilatiert.

Aus der rechten Wange werden nomatöse Stücke am Übergang in das Normale anderthalb Stunden nach dem Exitus lethalis herausgeschnitten und sofort in absoluten Alkohol gelegt. Die Untersuchung an mit Alaunkarmin gefärbten Schnitten ergibt folgendes: Das erkrankte Gewebe scheidet sich ziemlich scharf durch eine meist unregelmässig verlaufende, dunkler gefärbte Linie vom gesunden Gewebe. Es erscheint als ein ziemlich homogenes krisseliges Gebilde und ist bald etwas heller, bald dunkler gefärbt.

Von Struktur ist wenig zu erkennen. Das Fettgewebe ist dicht an der Grenze ziemlich deutlich, nachher verliert es auch die Konturen. Ebenso lassen die Muskelfibrillen in der Nähe des Gesunden Querstreifung mehr oder minder deutlich erkennen, etwas entfernter ist die Streifung erloschen und die einzelnen Bündel erscheinen als homogene, glasige Stränge. Die Fibrillen sind öfter auseinander gedrängt und verschmälert, ab und zu verlaufen sie geschlängelt. Die Gefässe sind in ihren Konturen äusserst undeutlich, das Lumen durch rote Blutkörperchen oder körnige Massen thrombosiert. Dicht an der Grenzscheide sind Kerne hier und da vorhanden, sonst ist das Gewebe fast völlig kernlos, auch im Fettgewebe und der Muskulatur sind keine Kerne sichtbar. Die Epidermis erscheint als ein breiter dunkler homogener Streifen, von Papillen ist nichts zu entdecken. Dies Verhalten zeigt die Epidermis auch über dem angrenzenden Gewebe. Diese der nekrotischen Zone zunächst liegende Partie ist durch eine stärkere Tinktion ausgezeichnet und weist reichliche Kernwucherung sowie kleinzellige Infiltration nach. Ausser dem Fettgewebe ist die Grundsubstanz häufig verschwommen und undeutlich. Sowohl die Kerne des Binde- und Fettgewebes wie die Leukocyten zeigen vielfach Ähnlichkeit mit den von v. Ranke¹⁾ bei Noma beschriebenen degenerativen Veränderungen. Neben normalen Kernen sind andere durchweg vergrössert, sehr blass, das Chromatin liegt meist in einzelnen kleineren oder grösseren Häufchen, oft wandständig. In einzelnen Kernen ist es in reichlicher Menge vorhanden, in anderen kaum noch sichtbar. Vakuolenbildung wird nicht beobachtet. Die Muskelkerne zeigen dies ganze Verhalten in viel geringerem Grade. Auch im völlig gesunden Gewebe sieht man hier und da solche Veränderungen der Kerne, ebenso unter den wenigen erhaltenen in den nekrotischen Teilen dicht an der Grenzscheide.

Mittelst der Gramschen Methode lassen sich in den nekrotisierten Partien Bakterien in grosser Anzahl nachweisen und zwar sind es meist Stäbchenformen, doch kommen auch Kugelformen vor. Die Stäbchenbacillen erinnern sehr an Tuberkelbacillen, doch sind sie häufig dicker als diese. Die Bacillen liegen meist in grossen Haufen beisammen, selten finden sie sich einzeln. Auch im gesunden Gewebe kommen sie hier und da vor.

1) Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 27. 1888. p. 309.

f) Nabelvorfall.

149. Prolapsus eines umgestülpten Dünndarmdivertikels durch die Nabelöffnung. Enteritis follicularis.

O. Sch., Knabe von 10 Monaten, am 24. Mai 1889 aufgenommen, am 29. Juni gestorben.

Sektion am 30. Juni: Nachdem der Nabel vorsichtig nach allen Seiten umschnitten war, zeigte sich, dass der Vorfall durch ein Divertikel einer Dünndarmschlinge gebildet ist. Der Ansatzstelle am Darm gegenüber ist dieser nach dem Divertikel zu gering, aber deutlich eingezogen. Äusserlich bietet der Darm hier sonst nichts Besonderes. Beim Eröffnen der Schlinge sieht man dicht am Eingang in den Divertikel, jedoch in diesen nicht hineinragend einen mässig festen kleinen Kotballen liegen. Die Darmschleimhaut ist um das Lumen des Divertikel gewulstet. Mittelt einer Sonde kommt man durch den Divertikel und weiter durch das ausserhalb des Nabels liegende nekrotische Stück heraus, im letzten Teil ist der Gang nur sehr schmal. Der Nabelring hängt mit dem vorgefallenen Teil zusammen.

Man muss annehmen, dass ein Divertikel einer in der Nähe des Nabels liegenden Dünndarmschlinge bestanden hat und das äussere Ende des Divertikel perforiert gewesen ist. Der Divertikel hat sich in die Nabelöffnung gelegt, es hat eine Ausstülpung nach aussen stattgefunden und eine Verwachsung mit dem Nabelring. Diese Verwachsung hat an dem Darmstück gezerzt, daher die Einziehung gegenüber der Ansatzstelle am Darm. Dass sich keine Fäces durch den Vorfall entleert haben, ist durch die Schleimhautwulstung und den Eingang in den Divertikel zu erklären.

Im übrigen ergab die Sektion die Zeichen eines zum Teil abgelauenen, zum Teil noch bestehenden Katarrhs des unteren Dünndarmes und Mastdarmes.

Sach-Register.

Abscess im linken Frontallappen des Gehirns 245.

Aphasie bei Meningitis tuberculosa 92.

Arterienerkrankungen bei Meningitis tuberculosa 101.

Bronchiektasieen 16, 29, 110, 248.

Caries ossis sacri 279, 287.

Caries von Brustwirbeln 278, 282; Mikroskopische Untersuchungen 284.

Cor bovinum 250.

Coxitis 289; Komplikationen 289, 294; Vorkommen in den verschiedenen Abschnitten des kindlichen Alters 294; Statistische Angaben 294.

Diphtherie 1; Dilatatio cordis 55; Blutveränderungen 64; chronische Herzstörungen 63; Blutaustritte 64; Erkrankungen der Nieren 65; Grösse erkrankter Nieren 68; ursprünglicher Herd: Rachen, Atmungsorgane 68; Unterschied zwischen Diphtherie und Croup 68; Sitz der diphtheritischen Prozesse 72; Erkrankungen der Pleura 72; Streifenpneumonie 71; Gangrän 71; Pneumothorax 72; Anlage zur Erkrankung 73; Übertragung 74.

Eklampsie 14.

Endokarditis 48, 54; wandständige 252; Ulcerosa 54; Verrucosa 230.

Emphysem, subcutanes 190.

Empyem 119, 255, 256, 257.

Encephalocele 242.

Eruption miliarer Tuberkulose 91.

Erweichung im rechten Linsenkern 243.

Gehirnkrankheiten, Litteratur 246.

Gangraena pulmonum 71, 129, 257, 261; Ursachen und Entstehung 268; nach Otitis media und Caries des Felsenbeins 257; Primäre Erkrankungen und Komplikationen 269; mit Durchbruch in einen Bronchus 25; Ausgänge 269; Ausdehnung der Gangrän 270.

Glioma pontis 243.

Halbseitige Lähmung bei Meningitis tuberculosa 96.

Hämorrhagische Diathese 3, 30.

Hämorrhachis und Hämatomyelie 173.

Hepatitis, interstitielle 317; hypertroph. Form 318; Eigentliche Cirrhose 318; Vorkommen 318.

Herzkrankheiten 49, 247; Degeneration 2, 3, 7, 11, 23, 24, 27, 32, 39, 42, 43; Hypertrophie und Dilatation 248, 251; bei Schrumpfniere 227; Herzerweiterung 55, Häufigkeit derselben 52; Transsudate 251.

Herzventrikel, starke Entwicklung des linken, Kleinheit des rechten 248.

Hydrocephalus chronicus 168; angeborener 172, 175, 177, 178; anatomisches Verhalten 175; Auseinanderdrängen der Nähte 170; Begriff 174; Ursache 180. **Hydrocephalus post partum** erworben 182; zeitlicher Unterschied des kongenitalen und erworbenen Hydrocephalus 183; Ursachen: Verletzungen, Erschütterungen, Tumoren 184, 185.

Hydrocephalus internus 75, 76, 77, 78, 80, 81, 82.

Hyperplasie der Nebennieren 187.

Hypertrophie d. rechten Körperhälfte 319.

Hyperplasie der Plexus 180.

Insuffizienz der Valv. mitralis 252.

Knochen- und Gelenkerkrankungen 277;
primäre und sekundäre Knochenentzündungen 312.

Kongenitale Missbildungen des Herzens 247.

Kongenitale Verlagerung der linken Niere 137.

Kopfumfang bei kongenitalem und erworbenem Hydrocephalus 187, 188.

Lues in den Nieren, mikroskop. Untersuchung 240.

Lunge, Krankheiten derselben 255.

Magenkrankung, Follikelausfall 316.

Mangel des Wurms, vollständiger 168.

Mediastinum 26; Emphysem 26, 33, 34, 48, 189; Alter der Erkrankten 191.

Mediastinitis 41, 193, 195; Ursachen 191, 198.

Mediastinitis chronica 198, 199.

Mediastinale Geschwülste 199.

Meningitis tuberculosa 75; Sitz derselben 85; Altersverhältnisse der daran Erkrankten 105; Komplikationen 102; infolge von Kopfverletzungen 105.

Meningitis ventriculorum 169; Menge des Ergusses bei Hydrocephalus 188.

Mikrocephalus 125, 172.

Mikroskopische Untersuchungen 2, 3, 5, 11, 12, 13, 31, 42, 44, 46, 47.

Miliare Tuberkulose 82, 84, 113, 116, 117, 122, 123, 124, 126, 128, 133, 139.

Myocarditis 56; parenchymatöse 58; interstitielle 59; Altersverhältnis der Erkrankten 57; Verlauf 62.

Nabelvorfall 324.

Nephritis 1, 3, 4, 7, 8, 12, 39, 65.

Nephritis acuta haemorrhagica 233.

Nephritis chronica, parenchymatöse 32, 119, 133, 226.

Nephritis, Komplikationen 231.

Nierenschumpfung 1, 130, 135, 196, 219, 223; mikroskopischer Befund 196, 219; mit amyloider Degeneration 222; sekundäre Nierenschumpfung 226; Blutungen 227; Schrumpfnieren, Grösse 228.

Noma, mikroskopische Untersuchung 322.

Ödem des Gehirns 186.

Ösophagus, Erkrankungen desselben 21; Gangrän 22; Croup 45.

Operationen bei Hydrocephalus acutus 108.

Osteomyelitis und maligne Periostitis 295; Clavicula 295; Femur und Tibia 297; Tibia 299; Oberkiefer 305; Sternum 305; Humerus 306, 307; Femur 309, 310; Ursachen, Traumen 301; post vaccinationem 303; Spina ventosa 311; Komplikationen 301; Prädilektionsstelle 311; Epiphysenlösung 313; Gelenke 313; Metastasen 301; Blutungen 314; Fettembolie 314; Prognose 314.

Perikarditis 256; totale Verwachsung beider Blätter 251, 254; Externa 254.

Periostitis bei Variola 303.

Peritonitis purulenta 118.

Perityphlitis, retroperitonealer Abscess, Perforation des Colon ascendens, Venenthrombose 314.

Perniciöse Anämie 235.

Phthisis beider Bulbi 247.

Pleura, Krankheiten derselben 255, 256, 258; Adhäsionen der Blätter 258; Exsudate, Komplikationen derselben 259; Transsudate 260; Tuberkulose 141, 142. Pleuritische Exsudate bei Spondylitis 280, 281.

Pneumothorax 26, 29, 72, 269, 271, 272; Ursachen, Emphysem, Trauma 276; im Verlauf von Morbilli und Noma genitalium 273; bei akuter Miliartuberkulose 163.

Poliomyelitis acuta anterior 35.

Pyelonephritis und Cystitis 231.

Rückenmarkserkrankungen bei Spondylitis 288; Querschnittsmyelitis 284; Erweichung, mikroskopische Untersuchung 279.

Sarkom im Kleinhiru 170.

Schädelbruch und Gehirnverletzung 244.

Scharlachnephritis 3, 228, 229.

Sitz der Gangrän in den Lungen 169.

Spina bifida und kongenitaler Hydrocephalus 176.

Spondylitis 277; Sitz derselben 286; cervicalis 286; dorsalis 286.

Suturen und Fontanellen, frühzeitige Verknöcherung 179.

Tela choroidea, Erkrankung bei Tuberkulose 83.

Thymus, Kasuistik 201; Grösse 208; Komplizierende Krankheiten 208; Hyperplasie der Thymus 211; plötzlicher Tod bei Hyperplasie 212; chronisch entwickelte Hyperplasie 216; patholog. Prozesse in der Thymus 216; Fehlen der Thymus 219; Tuberkulose der Thymus 218; Emphysem derselben 41; Wirkung der Hyperplasie 211.

Thrombose der Vena femoral. dextra 8.

Trachea, Usur derselben nach Tracheotomie 73.

Tuberkulose des Gehirns und seiner Häute 75.

Tuberkulose der Rückenmarkshäute 86, der Pia der Ventrikel 88, der Hirnrinde 89.

Tuberkulose, Tumoren 90.

Tuberkulose, angeborene 103.

Tuberkulose, akute, der Pia, Rückgängigwerden derselben 107.

Tuberkulose der Lunge 110; nach Resectio capitis femoris 110, 115; mikroskop. Untersuchungen 117, 127, 134, 138; mit allgemeiner Peritonitis 118; mit Emphyem 119, 124; mit Nephritis 119, 132, 135, 137; Darmphthise, mikroskopische Untersuchung 125; mit Lungengangrän 129; mit Herzdegeneration 132; Tuberkulose der Tonsillen 139.

Tuberkulose der Lungen, Sitz derselben 139; Tracheal- und Bronchialdrüsen 143; Erkrankung der Leber 143; der Milz 144; der Nieren 144; des Darmtrakts 145; des Bauchfells 147; der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen 148; des Herzens und Pericardium 149.

Tuberkulose, Auftreten in verschiedenen Organen 150; Altersverhältnis der an Tuberkulose Gestorbenen 152.

Tuberkulose, Entstehung derselben 153; Übertragung 154; Wege der Infektion 156; Einbruchsstellen der miliaren Tuberkulose 160; Befallen einzelner Organe 163; Formen der Lungentuberkulose 164; chronische Lungentuberkulose 165; Lungenblutungen 167.



Druck der Kgl. Universitäts-Druckerei von H. Stürtz in Würzburg.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Soeben erschien:

Kursus
der
Pathologischen Histologie
mit einem
Mikroskopischen Atlas
von 28 Lichtdruck- und acht farbigen Tafeln.

Von
Prof. Dr. L. Aschoff, und Dr. H. Gaylord,
Privatdozenten u. I. Assistenten am Prof. d. chirurg. Pathologie u. Direktor d.
pathologischen Institut zu Göttingen. staatl. Instituts f. Krebsforschung d.
Universität Buffalo.

Preis geb. M. 18.—.

Das hervorragend schön ausgestattete Werk besteht aus einem mikroskopischen Atlas und einem beschreibenden Text (340 S.). Die Bilder sind mittels einer vollendeten Technik so naturgetreu dargestellt, dass sie hierin und an Schärfe kaum zu übertreffen sind. Bei eingehender Betrachtung empfiehlt sich sogar der Gebrauch einer Lupe. Der beschreibende Text zu den Bildern und der Leitfaden für die Herstellung der Schnitte, bez. Aufstriche lassen an Klarheit und Uebersichtlichkeit nichts zu wünschen übrig. Auch als Nachschlagewerk ist das reichhaltige Buch geeignet, da es ein umfängliches Literaturverzeichnis über neuere Fragen von Bedeutung enthält.

Schmidt's Jahrbücher, Bd. 269, Heft 2, 1901.

This work consists of a systematic description of the pathology of the various organs in conjunction with a series of excellent photo-micrographs designed to illustrate the pathological histology of the lesions. The atlas consists of 35 plates, each containing some six or eight photographs reproduced by a collotype process which has the great advantage that it permits the use of a lens and thus enables many details to be observed which are not visible to the naked eye. Speaking of the photographs as a whole they are excellent in their definition, equality of lighting, and other technical qualities. The reproductions are worthy of the photographs. Such illustrations are, as a rule, so expensive as to be prohibitive, and the beautiful atlas of Karg and Schmorl is for this reason out of the reach of the student. The price of the present work is so small that it is difficult to understand how it can have been produced profitably. There are in addition to the photographs a few plates of coloured drawings and the last three plates of the atlas form a new departure in pathological illustration, being reproduced by a photographic three colour-printing process which certainly seems, especially in the case of the last plate, to give very good results. The systematic description is preceded by a section on histological methods which is good and up to date. The processes are described in a thoroughly practical manner. The fixing and hardening methods are clearly given and there is an excellently succinct but sufficient description of the short and rapid methods of use to the practising physician. The book is a valuable addition to existing works on pathological histology.

The Lancet, March 1901.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Ergebnisse
der
Allgemeinen Pathologie
und der
pathologischen Anatomie.

Unter Mitwirkung von Fachgenossen

herausgegeben von
O. Lubarsch, in Posen, und R. Ostertag, in Berlin.

Erster Jahrgang: 1894.

- I. Abteilung: **Ergebnisse der allgemeinen Ätiologie der Menschen- und Thierkrankheiten.** Preis M. 27.—
II. Abteilung: **Ergebnisse der allgemeinen pathologischen Morphologie und Physiologie.** Preis M. 18.65.
III. Abteilung: **Ergebnisse der speziellen pathologischen Morphologie und Physiologie des Menschen und der Thiere.** Preis M. 22.—
IV. Abteilung: **Ergebnisse der speziellen pathologischen Anatomie und Physiologie der Sinnesorgane.** Preis M. 15.44

Zweiter Jahrgang: 1895. M. 25.—.

Dritter Jahrgang: 1896. 2 Bände. M. 48.—.

Vierter Jahrgang: 1897. M. 27.—.

Fünfter Jahrgang: 1898. M. 28.—.

..... Die Lebensfähigkeit des von Lubarsch und Ostertag gegründeten Unternehmens ist, nachdem die ideelle Bedürfnisfrage für dasselbe allgemein in bejahendem Sinne beantwortet wurde, durch die bisherige Durchführung des Programms der Herausgeber erwiesen. Möge sich das Werk in seinen weiteren Jahrgängen gleich günstig fortentwickeln zu Gunsten der Förderung eines Forschungsgebietes, auf dem sich alle Spezialfächer der Heilkunde in ihrer Beziehung zu den gemeinsamen wissenschaftlichen Grundlagen berühren.

Berl. Klin. Wochenschr.

..... Mit diesen beiden Bänden (Jahrgang II und III) haben die Herausgeber im Vereine mit ihren ausgezeichneten Mitarbeitern thatsächlich eine fast vollständige Zusammenstellung des Lehrgebäudes ihrer Wissenschaft erreicht. Beide Bände füllen sehr wesentliche Lücken aus und helfen damit den „Lubarsch-Ostertag“ zu einem Standardwerk zu machen, das heute kein Arbeiter auf dem Gebiete der allgemeinen Pathologie mehr entbehren kann.

Wiener klinische Rundschau.

..... Der vorliegende dritte Jahrgang der Ergebnisse der allgemeinen Pathologie bietet wiederum eine schöne Anzahl wertvoller zusammenfassender kritischer Referate aus dem Gebiete der allgemeinen Aetiologie und der pathologischen Morphologie und Physiologie, welche die von dieser Publikation in der medizinischen Litteratur bereits behauptete Stellung nur noch befestigen werden, so dass nach und nach die „Ergebnisse“ zum unentbehrlichen Ratgeber von jedem auf pathologischem Gebiete thätigen Forscher und Lehrer sich gestalten werden,

Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Neubauer und Vogel.

Anleitung zur qualitativen und quantitativen ANALYSE DES HARNS.

Zehnte umgearbeitete und vermehrte Auflage.

Analytischer Theil

in dritter Auflage bearbeitet von

Dr. H. Huppert,

o. ö. Prof. der Medic. Chemie an der k. k. deutschen Universität zu Prag.

— Mit 4 lithographirten Tafeln und 55 Holzschnitten. —

Preis: 17 Mark 65 Pf., gebunden in Halbfranz 19 Mark 60 Pf.

. . . . Der Anfänger sowohl wie der Geübte finden in dem übersichtlich und klar geschriebenen Buche ihre Rechnung, der Erstere, weil ihm die nöthige eingehende genaue Belehrung und Unterweisung zu Theil wird, der Letztere, weil das Werk in Bezug auf Vollständigkeit in der Wiedergabe der in Betracht kommenden Angaben und Methoden und der Litteratur allen Ansprüchen genügt.

Die 10. Auflage ist ein schönes Jubiläum und, wie sie vor uns liegt, ein stattliches Zeugniß für das Werk, dessen guten Namen Andere begründet haben, das aber ganz auch einer so sicheren Weiterführung und vielfach völligen Neugestaltung als sie ihm seither durch H. Huppert zu Theil wurde, bedurfte, um den sehr grossen Anforderungen, die man jetzt an ein solches Lehrbuch stellt, gewachsen zu bleiben.

Moritz-München i. d. Münch. med. Wochenschrift.

. . . . Das vorliegende Werk ist ein Meisterstück der medizinischen Unterrichtslitteratur; seine Vollständigkeit und Klarheit machen es zu einem dem Studirenden wie dem Forscher gleich werthvollen Behelf. Mit voller Kenntniß der Bedürfnisse des praktischen Arztes wie des „Arbeiters“ im Laboratorium geschrieben, bringt es beiden Rath und Belehrung

Pohl i. d. Prager med. Wochenschrift.

. . . . Unbestritten steht, zumal seit 1882 von Salkowski-Leube's trefflicher „Lehre vom Harn“ eine neue Auflage nicht mehr erschienen ist, das vorliegende Werk an der Spitze der die Harnuntersuchung behandelnden Lehrbücher. Wie kaum ein anderes ist es geeignet, den nächsten Aufschwung zu illustriren, den die physiologische Chemie in den letzten Jahrzehnten genommen, und zugleich den grossen Einfluss, den sie auf die theoretische und praktische Medizin gewonnen So wird das Werk auch in Zukunft allen denen in erster Linie, die auf dem Gebiete der Lehre vom Harn selbständig arbeiten, ein unentbehrliches Hilfsmittel ihrer Studien, allen aber, die mit der Untersuchung des Harnes zu thun haben, ein in jedem Falle verlässlicher Rathgeber in allen Nöthen sein.

Deutsche Medicinal-Zeitung.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Kurzgefasstes Lehrbuch
der
Mikroskopisch-gynäkologischen Diagnostik

VON

Dr. Josef Albert Amann jr.,

Privatdozent der Gynäkologie an der Universität München.

Mit 94 Abbildungen, zum grössten Theil nach eigenen Präparaten.

Preis M. 5.40.

Auszug aus dem Inhaltsverzeichniss.

Technik. Gewinnung des Materials und Auswahl der Stücke — Vorbereitung des Materials zur Untersuchung. — Bakterien-nachweis. — Untersuchung der fertigen Schnittpräparate von Gewebstheilen.

Mikroorganismen. Staphylo- und Streptococcen. — Gonococcen. — Die Gonococceninfektion des weiblichen Genitaltractus. — *Bacterium coli commune*. — Tuberkelbacillen. — Die Untersuchung der Sekrete des weiblichen Genitalapparates. — Die Lochien.

Organe. Vulva. — Hymnen. — Vagina, Uterus. — Tuben. — Ovarium. — Reste der Urniere und der Uterengänge.

Besprechungen.

In überaus präziser und übersichtlicher Darstellung findet der Leser nach einer Uebersicht über die Technik einerseits, andererseits die Bakteriologie des Genitalschlauches die pathologisch-anatomischen Veränderungen des gesamten Genitaltractus vor; durch zahlreiche grösstenteils der Hand des bekannten Münchener Malers Krapf entstammende Zeichnungen wird der Text entsprechend erläutert; was dem Lehrbuch in dieser Hinsicht zu einem besonderen Vorzug gereicht, ist nicht nur die Art der Ausführung der Zeichnungen, sondern die fast ausschliessliche Benutzung von Originalpräparaten des Verf.'s; wir finden hier nicht die bekannten, von einem Lehrbuch zum anderen sich vererbenden, vielfach in schlechterer Reproduktion erscheinenden mikroskopischen Bilder, sondern wirklich neue histologische Abbildungen, was in der That sehr angenehm berührt.

Zeitschr. f. prakt. Aerzte.

Die Ausstattung ist gut; die meist nach eigenen Präparaten angefertigten Zeichnungen sind grösstentheils vorzüglich ausgeführt.

Schmidt's Jahrbücher.

Das Buch ist das erste, welches eine den ganzen Genitaltraktus umfassende mikroskopisch-diagnostische Darstellung giebt. Der Verfasser ist bekannt durch Arbeiten in diesem Gebiet, welche allgemeine Anerkennung gefunden haben, und man merkt der ganzen Bearbeitung die selbständige Forschung an. Die vielen ausgezeichneten Abbildungen sind fast ausnahmslos nach eigenen Präparaten gezeichnet.

Aerztl. Sachverständigen-Zeitung.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Soeben erschien:

Grundriss der pathologischen Anatomie.

Von

Dr. Hans Schmaus,
Professor an der Universität München.

Fünfte vermehrte Auflage.

Mit 270 teilweise farbigen Abbildungen. — Preis Mk. 12.—.

Auch die vorliegende fünfte Auflage des Schmaus'schen Grundrisses hat wieder wesentliche Erweiterungen und Verbesserungen erfahren, indem verschiedene Kapitel, wie diejenigen über die Circulationsstörungen, Pigmententartung, über Lungentuberculose und andere umgearbeitet und in einzelnen Abschnitten noch ausführlicher behandelt worden sind. Im allgemeinen Theil wurde ein völlig neues Kapitel: „Ueber die nach Ausfall von Drüsenfunctionen entstandenen Allgemeinerkrankungen und Autointoxicationen“ hinzugefügt. Die Zahl der Abbildungen wurde abermals um 10 vermehrt und zahlreiche ältere Figuren wurden durch neue, theils farbige ersetzt.

Vergleicht man die früheren Auflagen des Schmaus'schen Grundrisses mit der jetzt vorliegenden, so muss man in hohem Grade das Bestreben des Verfassers anerkennen, das Werk allmählich vollkommener zu gestalten. Das Buch entspricht in seiner jetzigen Form allen Anforderungen eines guten Grundrisses, in welchem in kurzer und übersichtlicher Form, aber doch auch mit einer der Sache entsprechenden Gründlichkeit alle wichtigeren Kapitel der pathologischen Anatomie behandelt sind. Möge der Verfasser auch bei der folgenden Auflage des Buches, welche bei der grossen Beliebtheit desselben bei den Studirenden voraussichtlich in nicht zu ferner Zeit zu erwarten ist, auf dem Bestreben beharren, den Grundriss immer grösserer Vollkommenheit zuzuführen und ihn auf der Höhe der Wissenschaft zu erhalten.

Hauser in der „*Munch. Med. Wochenschrift*.“

Lehrbuch der Nachbehandlung nach Operationen.

Bearbeitet von

Dr. Paul Reichel,
Chefarzt des Stadtkrankenhauses in Chemnitz.

Mit 44 Abbildungen im Texte. — Preis M. 8.60.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Lehrbuch der Histologie des Menschen

einschliesslich der
Mikroskopischen Technik

von

A. A. Böhm,
Prosektor

und

M. von Davidoff,
vorm. Assistent

am Anatomischen Institut zu München.

Zweite umgearbeitete Auflage.

Mit 246 Abbildungen. Preis: M. 7.—, geb. M. 8.—.

.... Unter den in letzter Zeit erschienenen Lehrbüchern der Histologie wird sich das vorliegende Werk schon bei seinem ersten Erscheinen einen hervorragenden Platz erobern. Das Buch ist unter der Aegide des Münchener Anatomen von Kupffer von dessen obengenannten Schülern verfasst, die neben ihren bekannten wissenschaftlichen und didaktischen Erfahrungen über eine eingehende Kenntniss der ganzen Litteratur verfügen.

Ausserdem wurden die Verfasser durch einen hervorragenden Zeichner wesentlich gefördert, so dass man das Werk mit nicht gering gespannter Erwartung zur Hand nehmen konnte. Sie wird auch vollauf durch das Gebotene befriedigt.

Druck und Ausstattung sind vorzüglich, dabei der Preis so bescheiden dass mit Recht die Hoffnung ausgesprochen werden kann, das schöne Werk werde die weiteste Verbreitung finden.

Dr. Schaffer in der „Wiener klin. Wochenschrift“.

Das Werk giebt, den Bedürfnissen des Studenten sich in bester Weise anpassend, den neuesten Stand der Histologie des Menschen und der histologischen Technik wieder. In vielen Abschnitten übrigens stossen wir auf ganz neue, bisher noch nirgends beschriebene Thatsachen. Der wesentlichste Charakter des Werkes aber, wie es die Autoren selbst in der Vorrede andeuten, besteht darin, dass die Verfasser bei der Ausarbeitung des Lehrbuches denjenigen Methoden des Unterrichts der praktischen und theoretischen Histologie gefolgt sind, welche in dem berühmten histologischen Institute von C. v. Kupffer in München geübt werden. Beide Autoren sind offiziell angestellte, wissenschaftliche Beamte der erwähnten Anstalt und wurden bei ihrer dem Herrn Professor v. Kupffer gewidmeten Arbeit durch letzteren in sachlicher und formeller Hinsicht unterstützt.

Prof. A. Rauber in der „Medizin“ Jahrg. 7, Nr. 3.

.... Unter den zahlreichen Lehrbüchern der Histologie, über welche der deutsche Büchermarkt verfügt, scheint uns das vorliegende einen ersten Platz zu verdienen. Es thut wohl, ein wirkliches Lehrbuch zu finden, das nicht mehr als ein Lehrbuch sein will und den Studierenden das reiche Material der Histologie übersichtlich angeordnet und mit instruktiven, sich von der Schematisierung glücklich fernhaltenden Abbildungen darbietet.

Wiener med. Presse.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Soeben erschien:

Pathologie und Therapie
der
Herzneurosen
und der
funktionellen Kreislaufstörungen.

Von

Dr. August Hoffmann,
Nervenarzt in Düsseldorf.

Mit 19 Textabbildungen. Preis M. 7.60.

Der Verfasser hat sich die Aufgabe gestellt, die bisher noch nicht umfassend bearbeitete Lehre von den praktisch so sehr wichtigen nervösen oder funktionellen Erkrankungen der Kreislauforgane nach dem gegenwärtigen Standpunkte der Wissenschaft darzustellen, unter ganz besonderer Berücksichtigung der neuen und neuesten Errungenschaften der physiologischen Forschung, die sich in erster Linie an die Namen Engelmann und Gaskell anknüpfen. So nehmen die Hinweise auf die Lehren der Physiologie hier einen breiteren Raum ein, als ihnen sonst in den Lehrbüchern der Herzkrankheiten gewährt wird, und es ist der Leser in der Lage, bei der Lektüre des Buches sich zugleich einen Einblick in die neueren physiologischen und pathologischen Anschauungen über die Thätigkeit des Herzens zu verschaffen, was für den Praktiker, der nur selten in die Lage kommt, neuere physiologische Arbeiten zu lesen, von grossem Werthe sein dürfte.

So finden sich im ersten oder allgemeinen Theil neben einigen Kapiteln über die Anatomie und Physiologie des Herzens eingehend dargestellt die Lehren von der Tachycardie, Bradycardie und Arrhythmie des Herzens. Besondere Sorgfalt ist der Darlegung des Verhaltens der funktionellen Erkrankungen des Herzens zu den organischen gewidmet. Im speziellen Theil ist die Lehre von der akuten Herzdilatation kritisch gewürdigt. Ferner sind die verschiedenen Formen der funktionellen Herzstörungen dargestellt, wobei kein Gebiet der speziellen Pathologie unberücksichtigt geblieben ist. Hervorzuheben sind die Störungen der Herzthätigkeit bei Anämie und Chlorose, bei Vergiftungen, bei funktionellen und organischen Nervenerkrankungen, bei Ikterus und sonstigen Erkrankungen innerer Organe. Den besonders abgegrenzten Symptomenkomplexen: der Adams-Stokes'schen Krankheit, der paroxysmalen Tachycardie — vom Verfasser mit dem Namen „Anfälle von Herzjagen“ bezeichnet — und der Basedow'schen Krankheit ist je ein Kapitel gewidmet.

Eine sehr ausführliche Darstellung der „Gefässneurosen“ bildet den Schluss des Buches und wird dadurch diesen bisher meist nur in Specialschriften genauer dargestellten, praktisch sehr wichtigen (z. B. das intermittirende Hinken) Erkrankungsformen gerecht.

Angehängt ist dem Werke ein umfassendes Autoren- und Sachregister. Den einzelnen Kapiteln sind ausführliche Literaturnachweise beigelegt.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Soeben erschien:

Vorlesungen
über die
Pathologische Anatomie des Rückenmarks.

Unter Mitwirkung von

Dr. Siegfried Sacki, Nervenarzt in München.

Herausgegeben von

Dr. Hans Schmaus,

a. o. Professor und I. Assistent am pathologischen Institut in München.

Mit 187 theilweise farbigen Textabbildungen.

Preis: Mk. 16.—.

Aus dem Vorwort:

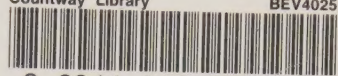
Die vorliegenden Vorlesungen über pathologische Anatomie des Rückenmarks stellen einen Versuch dar, die anatomischen Veränderungen dieses Organes in eingehender Weise darzustellen, als es bisher vom anatomischen Standpunkt aus geschehen ist. Sie sollen die Erkrankungen, soweit es nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnis bei entsprechendem Umfang des Buches möglich ist, von der anatomischen Seite her beleuchten und zunächst eine Vorbereitung auf das klinische Studium der Rückenmarkskrankheiten sein; vielleicht wird aber auch der Kliniker manchmal das Bedürfnis fühlen, da und dort zur anatomischen Betrachtungsweise zurückzukehren.

Das Fehlen eines derartigen Werkes wird an sich den genannten Versuch rechtfertigen. Das Buch stellt eine Erweiterung von Vorlesungen dar, welche der Verfasser während mehrerer Sommersemester über pathologische Anatomie des Centralnervensystems am hiesigen pathologischen Institut als Teil der Vorlesung des Herrn Obermedizinalrat Professor Bollinger abgehalten hat.

Aus dem Inhalt:

- I. Secundäre Strangdegenerationen.
- II. Secundäre Degenerationen (Fortsetzung).
- III. Allgemeines über die Nervenzellen; Reactions- und Degenerationsformen derselben.
- IV. Allgemeines über die Degeneration der Nervenfasern.
- V.—VII. Tabes dorsalis.
- VIII. Degeneration im motorischen System.
- IX. Circulationsstörungen im Rückenmark.
- X.—XII. Acute Myelitis. Eitrige Myelitis (Abscess); Chronische Myelitis.
- XIII. Multiple Herdsclerose (disseminirte Sclerose) Sclérose en plaque; insel-förmige Sclerose.
- XIV. Combinirte Strangdegenerationen.
- XV. Traumatische Erkrankungen.
- XVI. Erschütterung des Rückenmarks (Fortsetzung).
- XVII. Die tuberculöse Compressionsmyelitis und die Drucklähmungen des Rückenmarks.
- XVIII. Tuberculose und Syphilis des Rückenmarks.
- XIX.—XX. Entwicklungsstörungen und angeborene Anomalien des Rückenmarks. — Syringomyelie und Gliome des Rückenmarks; Lepra.
- XXI. Tumoren des Rückenmarks und seiner Hüllen (exclusive Gliome).

26.C.232.
[Zur pathologischen Anatomie de1901
Countway Library BEV4025



3 2044 046 061 412

26.C.232.
[Zur pathologischen Anatomie de1901
Countway Library BEV4025



3 2044 046 061 412